

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR  
FACULTAD DE MEDICINA



**“VALIDEZ ENTRE LA TONOMETRÍA DE SCHIOTZ VS LA  
TONOMETRÍA DE GOLDMAN RESPECTO A LA MEDICIÓN DE  
LA PRESIÓN INTRAOCULAR EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO  
II, DE EDADES COMPRENDIDAS ENTRE 40 A 70 AÑOS, DEL  
HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS EN EL PERIODO DE JUNIO A  
OCTUBRE DEL AÑO 2015 PARA SU APLICACIÓN EN ATENCIÓN  
PRIMARIA DE SALUD.”**

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE  
MÉDICO CIRUJANO

MIGUEL EDUARDO MEDINA ESCUDERO  
OSCAR GUILLERMO VENEGAS BACA

Director de tesis: Dr. Jorge Rivera Santana  
Tutor metodológico: M.Sc. Ana María Troya

QUITO – ECUADOR  
2015 - 2016

## DEDICATORIA

*“Hay hombres que luchan un día y son buenos. Hay otros que luchan un año y son mejores. Hay quienes luchan muchos años, y son muy buenos. Pero hay los que luchan toda la vida, esos son los imprescindibles”.*

*Bertolt Brecht*

Dedicado a las personas que me enseñaron que con amor, dedicación y esfuerzo se pueden realizar grandes cosas, que no se debe tener miedo a la muerte sino al olvido y que los pensamientos no tienen límites; mi familia en especial a mis padres, mi hermana, y a las personas que creyeron en mí y que lastimosamente ya no se encuentran con nosotros.

*Miguel Medina E.*

A todos los que han contribuido con mi formación personal, profesional y espiritual. Que son la razón y la causa de cumplir con los objetivos trazados en mi vida. Aunque ya no estás con nosotros, sé que estarías orgulloso de esta meta cumplida.

El resultado de años de esfuerzo, una hermandad y amistad que estoy seguro que perdurará en el tiempo, un orgullo cumplir esta meta a tu lado.

*Oscar Venegas B.*

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios, a mi maravillosa familia en especial a mis padres y mi hermana; a aquellas personas que a pesar de no encontrarse con nosotros; siempre creyeron en mí y contribuyeron a que esta meta se cumpla.

*Miguel Medina E.*

Gracias a Dios y a mi madre protectora; a mi familia, los cuatro pilares que se sostienen y fortalecen en cualquier adversidad; a quienes creyeron en mí, infinitamente agradecido porque su apoyo es fundamental para alcanzar cualquier objetivo que tenga en mi vida.

Gracias por enseñarme que aunque las cosas parezcan muchas veces perdidas me llenas de fuerza para seguir adelante. Compañera mía, un paso más a tu lado.

*Oscar Venegas B.*

Estaría por demás agradecer a nuestro director de tesis, lector, y nuestra metodóloga por su valioso conocimiento y guía en este trabajo. A los docentes que durante todos estos años han contribuido con nuestra preparación; por último a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador por ser como nuestra casa durante estos años.

*Miguel Medina E. y Oscar Venegas B.*

## TABLA DE CONTENIDOS

<b>DEDICATORIA .....</b>	<b>ii</b>
<b>AGRADECIMIENTOS .....</b>	<b>iii</b>
<b>TABLA DE CONTENIDOS .....</b>	<b>iv</b>
<b>LISTA DE FIGURAS .....</b>	<b>vi</b>
<b>LISTA DE TABLAS .....</b>	<b>vii</b>
<b>LISTA DE GRÁFICOS.....</b>	<b>xi</b>
<b>TABLA DE ABREVIACIONES .....</b>	<b>xiii</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>14</b>
<b>1. CAPÍTULO I .....</b>	<b>19</b>
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>19</b>
<b>2. CAPÍTULO II.....</b>	<b>22</b>
<b>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>22</b>
2.1. Anatomía ocular .....	22
2.2 Tonometría.....	28
2.3 Diabetes Mellitus.....	36
2.3.1 Complicaciones de la diabetes .....	45
2.5 Diagnóstico de diabetes Mellitus .....	51
2.6 Diabetes y glaucoma .....	51
2.7 Justificación.....	57
2.8 Pregunta de investigación .....	58
2.9 Objetivos .....	59
2.10 Hipótesis .....	59
<b>3. CAPÍTULO III .....</b>	<b>60</b>
<b>METODOLOGÍA .....</b>	<b>60</b>
3.1. Tipo de proyecto.....	60
3.2. Tipo de estudio realizado.....	60
3.3. Periodo y lugar donde se llevó a cabo la investigación .....	60
3.4. Universo y muestra .....	60
3.5. Métodos de recolección de datos.....	63
3.6. Operacionalización de Variables .....	63

3.7. Método de Análisis Estadístico .....	70
3.8. Aspectos Bioéticos .....	73
3.9 Aspectos Administrativos .....	74
<b>4. CAPÍTULO IV .....</b>	<b>75</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>75</b>
<b>5. CAPÍTULO V .....</b>	<b>92</b>
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>92</b>
<b>6. CAPÍTULO VI .....</b>	<b>98</b>
<b>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>98</b>
6.1 Conclusiones .....	98
6.2 Recomendaciones .....	99
<b>7. CAPÍTULO VII.....</b>	<b>100</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>100</b>
<b>8. CAPÍTULO VIII .....</b>	<b>106</b>
<b>FIGURAS.....</b>	<b>106</b>
<b>9. CAPÍTULO IX.....</b>	<b>114</b>
<b>TABLAS .....</b>	<b>114</b>
<b>10. CAPÍTULO X .....</b>	<b>138</b>
<b>GRÁFICOS .....</b>	<b>138</b>
<b>11. ANEXOS.....</b>	<b>139</b>

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Distribución por ubicación geográfica. ....	106
Figura 2. Distribución por sexo del paciente.....	106
Figura 3. Distribución por grupos étnicos.....	107
Figura 4. Distribución por antecedente de glaucoma. ....	107
Figura 5. Distribución por diagnóstico de diabetes agrupados por años.....	108
Figura 6. Distribución por agrupación por rangos de edad de diagnóstico de diabetes .....	108
Figura 7. Distribución por diabetes controlada y no controlada. ....	109
Figura 8. Distribución por nivel de HbA1c en la diabetes no controlada. NA: no aplica .....	109
Figura 9. Distribución por nivel de HbA1c en la diabetes controlada. ....	110
Figura 10. Distribución por PIO del ojo derecho con el tonómetro de Schiotz. ....	110
Figura 11. Distribución por PIO del ojo izquierdo con el tonómetro de Schiotz. ....	111
Figura 12. Distribución Distribución por PIO del ojo derecho con el tonómetro de Goldman.	111
Figura 13. Distribución Distribución por PIO del ojo izquierdo con el tonómetro de Goldman.	112
Figura 14. Distribución mediante promedio por PIO de ojo izquierdo y derecho con el tonómetro de Goldman. ....	112
Figura 15. Distribución por PIO de ojo izquierdo y derecho con el tonómetro de Schiotz. .	113

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Frecuencias de las variables sociodemográficas analizadas en el estudio. .	114
Tabla 2. Frecuencias obtenidas en la variable antecedentes patológicos. ....	115
Tabla 3. Frecuencias de los valores obtenidos de Hemoglobina Glicosilada en pacientes con Diabetes controlada y no controlada. ....	115
Tabla 4. Frecuencias de los valores de presión intraocular obtenidos con el tonómetro de Schiotz y el tonómetro de Goldman. ....	116
Tabla 5. Resumen de la tabulación cruzada entre Diabetes Mellitus y presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Schiotz. ....	117
Tabla 6. Resumen de la tabulación cruzada entre Diabetes Mellitus y presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Schiotz. ....	118
Tabla 7. Resumen de la tabulación cruzada entre Diabetes Mellitus y presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Goldman. ....	119
Tabla 8. Resumen de la tabulación cruzada entre Diabetes Mellitus y presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Goldman. ....	120
Tabla 9. Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada y la presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Schiotz. ....	121
Tabla 10. Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada y la presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Schiotz. ....	122

Tabla 11. Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada y la presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Goldman. ....	123
Tabla 12. Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada y la presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Goldman....	124
Tabla 13. Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Schiotz y el tonómetro de Goldman.....	125
Tabla 14. Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Schiotz y el tonómetro de Goldman.....	126
Tabla 15. Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Schiotz y años de diagnóstico de diabetes .....	127
Tabla 16. Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Schiotz y los años de diagnóstico de diabetes.....	128
Tabla 17. Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Goldman y los años de diagnóstico de diabetes.....	129
Tabla 18. Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Goldman y los años de diagnóstico de diabetes.....	130
Tabla 19. Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada controlada y la presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Schiotz.	



Tabla 20. Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada controlada y la presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Schiotz. ....	132
Tabla 21. Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada controlada y la presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Goldman.....	133
Tabla 22. Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada controlada y la presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Goldman.....	134
Tabla 23 Prueba de signos y Wilcoxon PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Goldman. ....	135
*PIO: Presión Intraocular.....	135
Tabla 24 Prueba de signos y Wilcoxon PIO ojo derecho mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo derecho mediante tonómetro de Goldman. ....	135
*PIO: Presión Intraocular.....	135
Tabla 25 Concordancia Kappa PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Goldman. ....	136
Tabla 26 Concordancia Kappa PIO ojo derecho mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo derecho mediante tonómetro de Goldman.....	136

Tabla 27 concordancia Friedman PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Goldman. ....137

Tabla 28 concordancia Friedman PIO ojo derecho mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo derecho mediante tonómetro de Goldman. ....137

## **LISTA DE GRÁFICOS**

Gráfico 1 Distribución por promedio de PIO entre los dos ojos mediante los dos métodos tonométricos. ....	138
---	-----

## ANEXOS

Anexo 1: Anatomía de canales de drenaje de humor acuoso.....	139
Anexo 2: Vías de drenaje de humor acuoso.....	140
Anexo 3: Drenaje de humor acuoso.....	140
Anexo 4: Prevalencia de diabetes en población de 10-59 años a escala nacional en Ecuador.....	141
Anexo 5: Prevalencia de diabetes en población de 10-59 años a escala nacional en Ecuador.....	141
Anexo 6: Prevalencia de diabetes en población de 10-59 años por etnia en Ecuador..	142

## **TABLA DE ABREVIACIONES**

<b>IGT</b>	Intolerancia a la glucosa.
<b>ICA</b>	Anticuerpos contra células de islotes.
<b>DM tipo II</b>	Diabetes Mellitus tipo II.
<b>AGE</b>	Productos terminales avanzados de glucosilación.
<b>VEGF-A</b>	Factor de crecimiento endotelial vascular A.
<b>GBA</b>	Glucemia basal alterada
<b>PIO</b>	Presión intraocular

## RESUMEN

**Título:** Validez entre la tonometría de Schiotz vs la tonometría de Goldman respecto a la medición de la presión intraocular en pacientes diabéticos tipo II, de edades comprendidas entre 40 a 70 años, del Hospital Enrique Garcés en el periodo de junio a octubre del año 2015 para su aplicación en atención primaria de salud.

**Autores:** Miguel E. Medina Escudero y Oscar G. Venegas Baca.

**Lugar y fecha:** Clínica de diabetes del hospital Enrique Garcés Quito-Ecuador 2015-2016.

**Objetivo:** Validar los resultados de PIO obtenidos mediante el método de Schiotz vs Goldman, en pacientes mayores de 40 años con diagnóstico previo de diabetes tipo II de la clínica de diabetes del hospital Enrique Garcés para su aplicación en atención primaria de salud.

**Método:** Se realizó un estudio prospectivo transversal, planteado en un periodo de tiempo determinado, de características analíticas, descriptivas.

Previo a información del estudio y firma voluntaria del consentimiento informado por parte del paciente, se realizó la medición de presión intraocular (PIO) en cada ojo con el tonómetro de Schiotz y posteriormente con el tonómetro de Goldman, usando como película lagrimal en los dos métodos fluroceina más lidocaina; todas las mediciones se realizaron en horario matutino.

Para el procesamiento de la información se utilizó el programa SPSS, versión 22, mediante el cual se aplicó determinación de asociaciones, frecuencias, prueba de datos no paramétricos entre las variables de nuestro estudio.

**Resultados:** La muestra final fue de 129 pacientes, del análisis de datos se obtuvo que el 97,7% de pacientes corresponden a la etnia mestiza, mientras que el 2,3% se identifican como afrodescendientes. Además, de toda la muestra, sólo un paciente, que representa el 0,8% de la muestra presentó antecedente familiar de glaucoma, siendo el mismo de origen materno.

En cuanto a la diabetes, se dividió a la nuestra población en dos grupos, tomando como punto de corte, el valor de hemoglobina glicosilada de 7 mg/dl, encontrando que en la muestra el 25,58% de pacientes presentaron diabetes mellitus no controlada, mientras que el 74,42% era controlada. Además, se dividió en niveles de hemoglobina glicosilada a cada grupo, hallando que dentro del grupo de diabetes controlada el 41,86% de pacientes poseían niveles entre 6,5-7mg/dl, el 31,78% se encontraban en niveles entre 5,7-6,4mg/dl y el 0,78% tenían niveles menores o iguales a 5,6mg/dl. En cuanto al grupo de diabetes no controlada, el 21,71% pacientes se encontraban en niveles de hemoglobina glicosilada comprendidos entre 7,1-8mg/dl, mientras que en el grupo de 9,1-10 mg/dl se ubicó el 3,10% de la muestra y por último en el grupo de 10-12 mg/dl se encontró el 0,78% de pacientes.

Con el tiempo de diagnóstico, se realizó una agrupación para dividir la edad a la que se realizó el mismo y otro grupo que muestra los años que cada paciente lleva con dicho diagnóstico. En el primer grupo, el 26,36% de pacientes se encontraban en la edad entre 60-70 años, el 36,45% entre los 50-59 años, el 24,03% entre 40-49 años y en 14,18% menos de 40 años. En cuanto al grupo de años que lleva con la enfermedad, el 69,72% de pacientes lleva 5 años o más con el diagnóstico de diabetes tipo II, el 23,26% lleva entre 3-4 años y el 6,8% lleva 2 años o menos con dicha patología.

Se realizó una tabulación cruzada entre la medición de la presión intraocular tomada mediante el tonómetro de Schiötz y el de Goldman del ojo derecho, lo que permitió

encontrar que del total de casos analizados mediante ambos métodos, el 86,82% de la población estuvo comprendida entre el grupo de 0-21,9 mmHg, el 6,2% en el grupo de 22-23.9 mmHg, y el 0,8% en cada uno de los grupos restantes.

En el grupo de 22-23.9 mmHg mediante tonometría Schiötz comparado con los niveles de presión tomados mediante la herramienta de Goldman encontramos que en relación con el grupo de 0-21.9 mmHg es de 0.8%, con el grupo de 22-23.9 mmHg es de 6.2%, mientras que en el resto de grupos no hay casos.

El porcentaje de casos que presentan un mismo valor de presión intraocular en el ojo derecho al comparar el grupo 24-25.9 mmHg mediante Schiötz con los grupos que se describen a continuación, mediante Goldman es: 0% en el grupo 0-21.9 mmHg, 0.8% en el grupo de 22-23.9 mmHg, 0.8% en el grupo de 24-25.9 mmHg y grupo de 26-27.9 mmHg es de 0.8%, mientras que el grupo de > 28 mmHg no presenta casos.

En el grupo de 26-27.9 mmHg mediante Schiötz comparado con los niveles de presión tomados con Goldman encontramos que en relación con el grupo de 0-21.9 mmHg es de 0.8%, con el grupo de 22-23.9 mmHg es de 0%, mientras que en el grupo de 24-25.9 mmHg es de 0 %, el grupo de 26-27.9 mmHg es de 0.8% y el grupo de > 28 mmHg es el 0.8%.

En el grupo >28 mmHg mediante Schiötz comparado con los niveles de presión tomados con Goldman encontramos que en relación con el grupo de 0-21.9 mmHg es de 0%, con el grupo de 22-23.9 mmHg es de 0%, mientras que en el grupo de 24-25.9 mmHg es de 0 %, el grupo de 26-27.9 mmHg es de 0% y el grupo de > 28 mmHg es el 0.8%. Encontrando que los valores fueron significativos con una  $p < 0.001$ .

En cuanto a la tabulación cruzada entre la medición de la presión intraocular tomada mediante el tonómetro de Schiötz y el de Goldman del ojo izquierdo encontramos que el



número de casos comprendidos entre el grupo de 0-21.9 mmHg mediante Schiotz y de 0-21.9 mmHg con Goldman es de 79.84%, de 22-23.9 mmHg con Goldman es de 3.8%, con el grupo de 24-25.9 mmHg es de 0%, con el grupo de 26-27.9 mmHg es de 0.8% y en el último grupo de presión > 28 mmHg no hay casos.

En el grupo de 22-23.9 mmHg mediante Schiotz comparado con los niveles de presión tomados Goldman encontramos que en relación con el grupo de 0-21.9 mmHg es de 3.1%, con el grupo de 22-23.9 mmHg es de 6.2%, mientras que en el resto de grupos no hay casos.

En el grupo de 24-25.9 mmHg mediante Schiotz comparado con los niveles de presión tomados con Goldman encontramos que en relación con el grupo de 0-21.9 mmHg es de 0%, con el grupo de 22-23.9 mmHg es de 2.3%, mientras que en el grupo de 24-25.9 mmHg es de 0.8%, el grupo de 26-27.9 mmHg es de 0% y el grupo de > 28 mmHg es del 0.8%.

En el grupo de 26-27.9 mmHg mediante Schiotz comparado con los niveles de presión tomados con Goldman encontramos que en relación con el grupo de 0-21.9 mmHg es de 0%, con el grupo de 22-23.9 mmHg es de 0%, mientras que en el grupo de 24-25.9 mmHg es de 0 %, el grupo de 26-27.9 mmHg es de 0% y el grupo de > 28 mmHg es el 0.8%.

En el grupo >28 mmHg mediante Schiotz comparado con los niveles de presión tomados con Goldman se encontró, que en relación con el grupo de 0-21.9 mmHg es de 0%, con el grupo de 22-23.9 mmHg es de 0.8%, mientras que en el grupo de 24-25.9 mmHg es de 0 %, el grupo de 26-27.9 mmHg es de 0% y el grupo de > 28 mmHg es el 0.8%.

Encontrando que los valores fueron significativos con una  $p < 0.001$

**Conclusiones:**

- El tonómetro de Schiötz se considera una herramienta válida para la medición de la presión intraocular en pacientes con diabetes tipo II, en edades comprendidas entre 40-70 años en atención primaria de salud.
- Las variables sociodemográficas evaluadas en nuestra investigación no fueron significativas para alterar la presión intraocular, al igual que el nivel de hemoglobina glicosilada y los años de diagnóstico pero al valorar el número de casos con presión intraocular elevada en relación con HbA1c descontrolada y las progresión de la enfermedad en años existía mayor número de casos de PIO elevada en esas asociaciones mencionadas.
- Se encontró que el promedio de presión intraocular para nuestra población medido con el tonómetro de Schiötz fue de 17.86mmHg en ojo derecho y de 18.00 en ojo izquierdo.
- Se encontró que el promedio de presión intraocular para nuestra población medido con el tonómetro de Goldman fue de 18.02 mmHg en ojo derecho y de 18.14 en ojo izquierdo
- En nuestra investigación los pacientes que presentaron presión intraocular elevada mediante el tonómetro de Schiötz en ojo derecho fueron 15 los pacientes, en ojo izquierdo 20 y mediante el tonómetro de Goldman en ojo derecho 20 pacientes y en ojo izquierdo 22 pacientes.

**Palabras clave:** presión intraocular, hemoglobina glicosilada, tonómetro de Schiötz, tonómetro de Goldman, Diabetes mellitus tipo II.

# 1. CAPÍTULO I

## INTRODUCCIÓN

*“Lo que hacemos en la vida tiene su eco en la eternidad”  
Marco Aurelio*

La diabetes mellitus es una enfermedad dentro del grupo de patologías metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia, como resultado de defectos en la secreción de insulina, acción de la insulina, o ambos. La hiperglucemia crónica de la diabetes está asociada con el daño a largo plazo, la disfunción, y el fracaso de los diversos órganos, en especial ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos, causando complicaciones sistémicas graves como la retinopatía, neuropatía y nefropatía.<sup>1</sup>

En el mundo hay más de 220 millones de personas con diabetes, sólo en el 2005 se estimó que fallecieron 1,1 millones de pacientes (el 50% corresponde a individuos de menos de 70 años, 55% de este grupo es femenino). En el Ecuador más del 6% del total de la población, alrededor de 840.000 personas padece de diabetes y se estima que miles de personas sufren un estado de pre diabetes sin saberlo. Se estima que para el 2030, en el mundo, la población con este tipo de padecimiento ascenderá a 370 millones de personas.<sup>2</sup>

Es importante asegurar que las personas al momento de ser diagnosticadas de diabetes mellitus tipo II sean sometidos a una evaluación oftalmológica de manera precoz y en forma rutinaria en períodos de 1 a 2 años. Debido a que las complicaciones oftalmológicas son de alta prevalencia y severidad en el paciente con diabetes; se estima que entre un 20 y 80% las padecen a lo largo de la evolución de dicha patología. Es importante tener en cuenta que la diabetes es la segunda causa de ceguera en el mundo.<sup>3</sup>

Se considera que el 80% de los casos de ceguera son prevenible con un oportuno examen oftalmológico, de lo contrario la mayoría de las estructuras del globo ocular pueden verse afectadas por la diabetes mellitus; incluso algunas alteraciones visuales pueden tener origen en estructuras extra oculares, como es el caso de las neuropatías de los nervios oculomotores, las neuritis del trigémino o del segundo par craneano. Así mismo, las infecciones oftalmológicas siempre deben ser una consideración prioritaria en la persona que padece diabetes.<sup>4</sup>

El paciente diabético presenta con frecuencia complicaciones oculares, entre ellas: retinopatía diabética, catarata, glaucoma, oclusiones vasculares retinianas, neuropatía óptica, parálisis y paresias oculomotoras, rubeosis de iris, glaucoma neovascular, desprendimiento de la retina y hemorragia de vítreo.<sup>5</sup>

A partir del diagnóstico es imperativo realizar un examen oftalmológico completo. Este comprende tres estudios básicos:

1. Agudeza visual; siempre debe tenerse en cuenta que la hiperglucemia produce cambios reversibles en la refracción. Se debe evaluar la agudeza visual cuando el paciente esté compensado metabólicamente.
2. Fondo de ojo con pupila dilatada.
3. Tonometría.<sup>6</sup>

Dentro de las patologías más relevantes se encuentra el aumento de la presión intraocular. El cual se puede presentar especialmente cuando hay compromiso proliferativo de los vasos de la cámara anterior del ojo.<sup>7</sup>

La presión intraocular constituye la fuerza que ejercen los líquidos intraoculares contra la pared del ojo y se determina por el equilibrio entre la producción y drenaje del humor acuoso, principalmente a través de la malla trabecular que se encuentra en el ángulo de la cámara anterior.<sup>8</sup> Para obtener este valor es necesario el uso del dispositivo llamado tonómetro.

La tonometría es el procedimiento de diagnóstico que actualmente se utiliza para evaluar la presión intraocular, existen varios instrumentos para realizarla. Al momento las instituciones que cuentan con el servicio de oftalmología cuentan con el tonómetro de Goldman, mismo que se caracteriza por ser un instrumento fijo que además de tener alta sensibilidad, se considera el patrón de oro para dicha medición. Una lectura anormalmente alta de la PIO indica que el ojo está produciendo demasiado líquido, o que dicho líquido no drena correctamente.

El glaucoma se considera una patología en la cabeza del nervio óptico, que interactúa con el nivel de la presión intraocular (PIO), según aumente dicha presión se podrá expresar el daño a nivel ocular.

## **2. CAPÍTULO II**

### **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

#### **2.1. Anatomía ocular**

El ojo humano se encuentra alojado en la órbita, misma que posee las siguientes paredes:

- techo hueso frontal
- detrás las alas del esfenoides
- lateral por el hueso cigomático y parte del esfenoides
- inferior lamina orbitaria del maxilar
- medial el hueso etmoidal y parte del cuerpo esfenoidal

El globo ocular adulto es esférico, con un diámetro anteroposterior de aproximadamente 24.2 milímetros.<sup>9</sup>

El ojo cuenta con las siguientes partes:

1. Conjuntiva: es la mucosa transparente, delgada que cubre la superficie posterior de los párpados (conjuntiva palpebral) y la superficie anterior de la esclerótica (conjuntiva bulbar).<sup>11</sup>
2. Esclerótica: es la cobertura fibrosa protectora exterior del ojo, la cual esta constituida casi en su completo por colágeno; además se continua con la cornea por delante y con la vaina dural del nervio óptico por detrás.<sup>11</sup>
3. Córnea: es un tejido transparente se inserta en la esclerótica a nivel del limbo, la cornea en el adulto tiene un promedio de espesor de 550 micras en el centro, diámetro horizontal de 11.75 milímetros y 10.6 milímetros de diámetro vertical. La córnea posee 5 capas de la parte anterior a la posterior son:<sup>11</sup>

- Epitelio<sup>11</sup>
- Capa de Bowman<sup>11</sup>
- Estroma<sup>11</sup>
- Membrana de Descemet<sup>11</sup>
- Endotelio<sup>11</sup>

4. Úvea: esta constituida por el iris, cuerpo ciliar y coroides; conforma la capa media vascular del ojo y cumple la función de aporte sanguíneo a la retina.<sup>11</sup>
5. Iris: es la extensión del cuerpo ciliar, presenta una abertura en el centro la cual es la pupila. El iris se ubica contiguo a la superficie anterior del cristalino y divide a la cámara anterior de la posterior; la primera mencionada contendrá al humor acuoso.<sup>11</sup> Dentro del iris esta el esfínter del iris y los músculos dilatadores que cumplen la función de regular la entrada de luz que esta determinada por la actividad parasimpática transmitida por medio del III nervio craneal y dilatación por medio de inervación simpática.<sup>11</sup>
6. Cuerpo ciliar: tiene forma triangular se extiende desde la coroides hasta la raíz del iris; formado por una zona anterior corrugada y una posterior aplanada. Los procesos ciliares que donde se produce el humor acuoso; se originan en la parte plegada, constituidos sobre todo por capilares y venas.<sup>11</sup>
7. Coroides: es el segmento posterior de la úvea entre la retina y la esclerótica; esta formado por tres capas de vasos sanguíneos que son según el calibre de los mismos grandes, medianos y pequeños.<sup>11</sup>
8. Cristalino: es una estructura biconvexa, avascular, incolora y transparente con un diámetro de 4mm y diámetro de 9mm, constituido por 65% de agua y 35%, a demás en el cristalino no se presentan fibras para el dolor, vasos sanguíneos ni nervios. Está cubierto por una cápsula que permite el intercambio de agua y electrolitos y por último se encuentra suspendido por detrás del iris por el ligamento suspensorio conocido como la zónula de

Zinn, en contacto con el cuerpo ciliar, por delante del cristalino se encuentra el humor acuoso y por detrás el humor vítreo.<sup>11</sup>

9. Humor acuoso: es producido por el cuerpo ciliar, penetra en la cámara posterior y pasa a través de la pupila a la cámara anterior, después en dirección periférica hacia el ángulo anterior de la cámara. El ángulo de la cámara anterior se sitúa en la unión de la córnea periférica y la raíz del iris.<sup>11</sup>
10. Retina: es la capa de tejido nervioso que recubre los dos tercios posteriores de la pared del globo ocular; su límite anterior es la ora serrata que se ubica casi a nivel del cuerpo ciliar. En la superficie exterior la retina está en contacto con el epitelio pigmentado retiniano; con la coroides y la esclerótica. Mientras que la cara interna se encuentra en contacto con el humor vítreo.<sup>11</sup>

La retina consta de varias capas las cuales son:

1. Membrana limitante interna<sup>11</sup>
2. Capa de fibras nerviosas<sup>11</sup>
3. Capa de células ganglionares<sup>11</sup>
4. Capa plexiforme<sup>11</sup>
5. Capa nuclear interior<sup>11</sup>
6. Capa plexiforme exterior<sup>11</sup>
7. Capa nuclear exterior (contiene células fotorreceptoras)<sup>11</sup>
8. Membrana limitante externa<sup>11</sup>
9. Capa fotorreceptoras de conos y bastones<sup>11</sup>
10. Epitelio pigmentado retiniano<sup>11</sup>



### **2.1.1 Humor acuoso**

La producción del mismo se produce mediante filtrado del plasma en el estroma del cuerpo ciliar y del filtrado por la barrera hematoacuosa.<sup>11</sup>

Se puede considerar que existe 2 tipos de secreciones:

- Activa por parte del epitelio ciliar no pigmentado por medio de una bomba de sodio – potasio ATPasa que intercambia sodio hacia la cámara posterior.<sup>11</sup>
- Pasiva por ultrafiltración y difusión dependiente de la presión hidrostática, oncótica y la presión intraocular.<sup>11</sup>

### **2.1.2 Drenaje del humor acuoso**

Para comprender de mejor manera es importante mencionar las estructuras inmersas en este proceso que son:

1. Trabécula es una estructura con características similares a un filtro, ubicado en el ángulo iridocorneal; por la cual aproximadamente el 90% de humor acuoso abandona el ojo. Se encuentra formada por 3 partes que son:<sup>11-12</sup>
  - 1.1. Trama uveal (porción interna) posee células endoteliales en forma de cordones que nacen del iris y de la estroma del cuerpo ciliar que se extiende desde la raíz del iris hasta la línea de Schwalbe.<sup>11-12</sup>
  - 1.2. Trama corneoescleral (porción media) y mas grande; se extiende desde el espolón escleral hasta la línea de Schwalbe, estas capas son como laminas y presentan espacios mas estrechos que la capa anterior causando mas resistencia al paso de líquido.<sup>11-12</sup>
  - 1.3. Malla yuxtacanalicular o cribiforme (porción externa) une a la pared corneoescleral con el endotelio de la pared interna del canal de Schlemm; es la que mayor resistencia ejerce para el paso del líquido.<sup>11-12</sup>

2. Canal de Schlemm: es un canal ubicado en la esclerótica perilímbica y atravesado por septos que forman puentes; la pared interna esta cubierta por células endoteliales que contienen vacuolas gigantes; que transportan el humor acuoso mientras que la pared externa esta cubierta por células aplanadas y contienen las aberturas de los canales colectores que abandonan el canal de Schlemm y conecta directamente e indirectamente con las venas epiesclerales.<sup>11-12</sup>

### **2.1.3 Fisiología del humor acuoso**

El humor acuoso fluye de la cámara posterior a la cámara anterior a través de la pupila y es drenado por medio de dos vías:<sup>9</sup>

1. Vía trabecular: drena el 90% de líquido; fluye por el trabécula hacia el canal de Schlemm y posteriormente es evacuado hacia venas epiesclerales.<sup>12</sup> Hay que tener en cuenta que esta vía es sensible a la presión del volumen del flujo, que quiere decir que es directamente proporcional el drenaje de líquido con el aumento de presión.<sup>12</sup>
2. Vía uveoescleral: drena el 10% de lo que pasa del cuerpo ciliar hacia el espacio supracoroideo, y es drenado por la circulación venosa de la coroides, el cuerpo ciliar y la esclerótica. Este drenaje disminuye por mioticos y aumenta por atropina y análogos de prostaglandinas; hay que tener en cuenta que cierta cantidad de humor acuoso se drena a través del iris.<sup>12</sup>

### **2.1.4 Presión intraocular**

Se define como el equilibrio que existe entre la tasa de secreción y drenaje del humor acuoso, el mismo que depende de la resistencia encontrada en los canales de drenaje y el grado de presión venosa epiescleral.<sup>12</sup>

El intervalo existente en la población es de 11 a 21 mmHg. Siendo 21 mmHg el límite superior considerado como normal. Sin embargo se ha visto que la lesión glaucomatosa se puede producir con valor de PIO inferiores a 21 mmHg (glaucoma de tensión de presión normal), a pesar que existen personas con valores de PIO de 30 mmHg sin presentar ningún riesgo de sufrir alguna lesión glaucomatosa. Lo que permite concluir que si bien el valor de PIO es importante para desarrollar una lesión glaucomatosa, existen otros factores significativos y determinantes en el apareamiento y progresión de la enfermedad.<sup>12</sup>

La PIO varía de acuerdo al momento del día, latido cardíaco y la respiración. El patrón diurno es variable con una tendencia a ser mayor en la mañana y menor después de mediodía y por la tarde. El intervalo medio de fluctuación diurna de la PIO en el ojo normal es de 5 mmHg. Pero esta fluctuación puede ser mayor en los pacientes con glaucoma o hipertensión ocular. Un valor único realizado principalmente en la tarde puede dar lugar a dudas, motivo por el cual se recomendaría realizar una valoración en la mañana (hasta las 12:00 horas) o por lo menos 3 durante el día, para que tenga validez clínica.<sup>12</sup>

Los diagnósticos diferenciales de elevación aguda de PIO son los siguientes; pero se dará mayor énfasis en el de causa neovascular por motivos de la presente investigación.

- Ángulo cerrado inducido por el cristalino.
- Glaucoma maligno.
- Glaucoma neovascular.
- Elevación inflamatoria.
- Dispersión pigmentaria.
- Seudoexfoliación.
- Lesiones orbitarias/retroorbitarias.

## **2.2 Tonometría**

Es la técnica utilizada para cuantificar la presión intraocular de forma indirecta midiendo la tensión de la membrana corneal. Es considerado un método indirecto dado que se obtiene ejerciendo una fuerza sobre la córnea obteniendo un valor aproximado de la presión en el interior del ojo, de esta forma se evalúa el equilibrio fisiológico que debe existir entre la formación y evacuación del humor acuoso dentro del globo ocular.<sup>13</sup>

### **2.2.1 Perspectivas históricas**

La tonometría es la técnica utilizada para medir la presión intraocular a través de la medida de la tensión que ejerce la membrana corneal.<sup>14</sup>

A mediados de la década de 1860, Donders fue el primero en crear un instrumento capaz de calcular un estimado de la PIO aunque no con precisión. Posteriormente el mismo instrumento es rediseñado por Smith y Lazerat en la década de 1880 quienes por primera vez miden la curvatura de la esclerótica en el sitio de contacto y usan la medida para determinar la profundidad de la indentación que produce la punta del tonómetro. Sin embargo el descubrimiento posterior de la cocaína de Carl Koller en 1884 abrió el camino para la tonometría de impresión de la córnea.<sup>15</sup>

El uso de la anestesia corneal se convirtió en la elección definitiva para la medición de la presión intraocular, ya que a través del mismo se pudo establecer un sitio de medición sin causar alguna molestia, sin embargo uno de los inconvenientes era el desplazamiento de una cantidad importante de líquido al entrar en contacto con el ojo lo que produjo medidas variables y en su mayoría incorrectas.

<sup>14</sup> Esta situación motivó a realizar alguna sustancia capaz de generar el mismo efecto anestésico con una cantidad mínima de líquido.<sup>15</sup>

En 1867 se produce un importante avance cuando Adolf Weber diseñó el primer tonómetro de aplanación que generaba una alta definición de aplanación sin necesidad de indentación ocular.<sup>15</sup>

Posteriormente a casi 2 décadas de escepticismo acerca del valor del tonómetro de aplanación fue redescubierto cuando Alexei Maklakoff introdujeron nuevas versiones de los tonómetros de aplanación. A principios del siglo 20 aunque existían muchos modelos de tonómetros disponibles, la palpación digital continuaba siendo el gold standard para una cantidad importante de oftalmólogos.<sup>14</sup>

El primer tonómetro mecánico utilizado comúnmente que logró sustituir a la medición manual fue diseñado e introducido por Hjalmar Schiøtz en el año 1900. Debido a características como un instrumento que era simple, fácil de usar y aportaba un valor relativamente preciso se convirtió en el nuevo gold standard a partir de la década de 1910.; desde ese entonces se pudo establecer gran cantidad de conocimiento acerca del ojo normal y su diferencia con el ojo glaucomatoso.<sup>14</sup>

### **2.2.1 Avances en tonometría**

El mecanismo de cuantificar la presión intraocular se ha desarrollado considerablemente desde Sir Bowman quien hizo la reflexión sobre la importancia de medir la presión intraocular, que en aquel tiempo se realizaba de manera digital, lo cual requería de una habilidad y experticia para realizar el examen. Posteriormente esta habilidad manual se convirtió en un procedimiento instrumental ayudado de diferentes herramientas, sin embargo existía gran resistencia ya que los oftalmólogos se sentían mucho más seguros al cuantificar la PIO de manera manual. En la actualidad es indispensable realizar la medición de la presión intraocular como parte del examen ocular.<sup>15</sup>

La presión intraocular se ha asociado con el glaucoma por mucho tiempo y los oftalmólogos han creado una relación de amor y odio con la misma producto en parte a los errores que se pueden cometer en la tonometría y la variabilidad que puede existir al realizar el examen. Como clínicos

siempre se busca el obtener datos útiles para tratar una enfermedad, valores que sean consistentes reproducibles y precisos. Sin embargo la PIO al igual que otras mediciones fisiológicas, se encuentran en un estado de constante cambio, pueden variar tanto a corto como a largo plazo.<sup>14</sup>

Existen varios factores biomecánicos oculares como: espesor central de la córnea, la curvatura de la córnea, rigidez de la córnea e hidratación mismos que pueden conducir a errores en la medición de la PIO.<sup>14</sup>

La existencia de un valor elevado en una única medición de PIO no constituye el diagnóstico de glaucoma, sin embargo continúa siendo el factor de riesgo modificable más importante en el manejo de glaucoma.<sup>14</sup>

Existen factores que modifican la presión intraocular a largo y a corto plazo mismos que se tratarán vamos a continuación.

La presión intraocular presenta una herencia poligénica así como una definida modificación por el ambiente. Los factores que pueden contribuir a las variaciones a largo plazo son la edad, la presión arterial y las variaciones estacionales. Sin embargo estos factores solo constituyen interés teórico ya que son de importancia clínica mínima.<sup>14</sup>

Los factores que contribuyen a fluctuaciones a corto plazo son las variaciones diurnas, la postura del cuerpo, ejercicio (actividad física), los movimientos oculares, las actividades que puedan causar maniobra de valsalva, alimentos y medicamentos. Debido a que la PIO es una de las medidas integrales que ayudan a decidir la eficacia clínica de los medicamentos para el tratamiento de glaucoma, es importante considerar que en el transcurso de un mismo día pueden existir modificaciones significativas en el transcurso del día.<sup>16</sup>

## **2.2.2 Tipos de Tonómetros**

En función del tipo de tonómetro utilizado, la tonometría se clasifica en:

### ***2.2.2.1 Tonometría de Indentación***

Este tipo de tonometría utiliza un émbolo o punta que se indenta en la córnea. La PIO se determina mediante cuanto puede ser indentada la córnea por un peso previamente conocido. Esta prueba por ser un método manual-mecánico tiene menor precisión que los tonómetros utilizados en la actualidad; sin embargo constituye la herramienta básica y punto de partida para los otros instrumentos. Para esta prueba se requiere utilizar el tonómetro de Schiotz el cual explicaremos a continuación.<sup>12</sup>

### ***2.2.2.2 Tonometría de Schiotz***

La tonometría ha cambiado mucho a lo largo de casi dos siglos, desde los primeros intentos de William Bowman (1826) consistentes en la simple palpación digital a través del párpado superior. La primera técnica que introdujo un instrumento realmente útil y sencillo para la clínica fue la de Hjalmar Schiotz (1850-1927); razón por la cual recibe el nombre de Tonómetro de Schiotz, su uso se extendió rápidamente convirtiéndose en el aparato estándar para medir la presión intraocular. A lo largo de los años se introdujeron algunas modificaciones y en la actualidad continua utilizándose.<sup>14</sup>

#### **Técnica:**

- Colocar al paciente en posición horizontal.
- Instilar el ojo a examinar con dos gotas de anestésico.
- Aguardar de 10 a 15 segundos.
- Colocar el tonómetro sobre la córnea (su parte más prominente es decir la correspondiente a la indentación debe ocupar el espacio de la pupila).

- Los pesos de 5 grs, 7,5 grs, 10 grs, y 15 grs, pueden ser fijados sobre el vástago movable; se tomará un peso tanto más elevado cuanto más fuerte es la tensión con el dedo apreciada. Hallándose el aparato mantenido verticalmente y el vástago y el pabellón descansando sobre la córnea del ojo derecho y así sucesivamente con el ojo izquierdo.<sup>14</sup>
- Las tensiones de 16 a 28 milímetros pueden ser consideradas como tensiones normales. Tensiones de 28 a 40 no siempre van acompañadas de fenómenos irritativos. A las tensiones elevadas corresponden las indicaciones comprendidas entre 40 y 90-100. Conviene no atribuir un valor absoluto a las cifras obtenidas con el tonómetro, pero aunque relativas, las indicaciones tonométricas son mucho más precisas que las que nos proporciona la exploración digital; además, este aparato nos permite comparar con exactitud la tensión en el mismo enfermo. Las curvas de tensión, proporcionarán datos útiles para la apreciación del pronóstico, de la eficacia terapéutica. Actualmente se considera que el rango de normalidad va de los 10 a los 21 mm Hg. <sup>14</sup>

### ***2.2.2.3 Tonometría de contacto (Por aplanamiento o Goldman)***

Consiste en la medida indirecta de la presión intraocular mediante el empleo de un tonómetro colocado en una lámpara de hendidura, es el método más comúnmente utilizado a nivel hospitalario.<sup>15</sup>

Se basa en el principio de Imbert-Fick que postula que en el interior de una esfera ideal seca y de paredes finas, la presión es igual a la fuerza necesaria para aplanar la superficie dividida por el área de aplanación:  $P = F/A$ . La rigidez corneal media y la atracción capilar del menisco lagrimal se contrarrestan entre sí cuando el área aplanada tiene la superficie de contacto de 3,06 mm de diámetro del prisma de Goldmann, que se aplica a la córnea con una fuerza medible variable de la que se deduce la PIO. Para reducir el riesgo de infección tras la tonometría se han introducido los tonómetros desechables y las fundas de protección del tonómetro.<sup>16</sup>



**Técnica:**

- Se coloca al paciente frente a la lámpara de hendidura con la frente firmemente apoyada en el reposacabezas.<sup>12</sup>
- Se instila anestésico tópico y fluoresceína en el saco conjuntival.<sup>12</sup>
- Con el filtro azul cobalto y el haz más brillante proyectado oblicuamente en el prisma, esté se centra en el frente de ápex corneal.<sup>12</sup>
- Se debe preseleccionar el dial entre 10 y 20 mmHg.<sup>12</sup>
- Se adelanta entonces el prisma hasta que toca en ápex corneal.<sup>12</sup>
- Se cambia la visión al ocular de la lámpara de hendidura.<sup>12</sup>
- Se observa un patrón de dos semicírculos, uno por encima y otro por debajo de la línea media horizontal, que representan la película lagrimal teñida con fluoresceína en contacto con las dos mitades externas superior e inferior del prisma.<sup>12</sup>
- Se rota el dial del tonómetro para alinear los bordes internos de los semicírculos.
- La lectura del dial multiplicada por 10 representa la PIO.<sup>12-16</sup>
- Patrón de fluoresceína inapropiado: Un exceso de fluoresceína será la causa de que los semicírculos sean demasiado gruesos y el radio demasiado pequeño la PIO estará sobreestimada, mientras que una fluoresceína insuficiente hará que los semicírculos sean demasiado finos y el radio resulte demasiado grande, con la subestimación consiguiente de la PIO.<sup>12</sup>

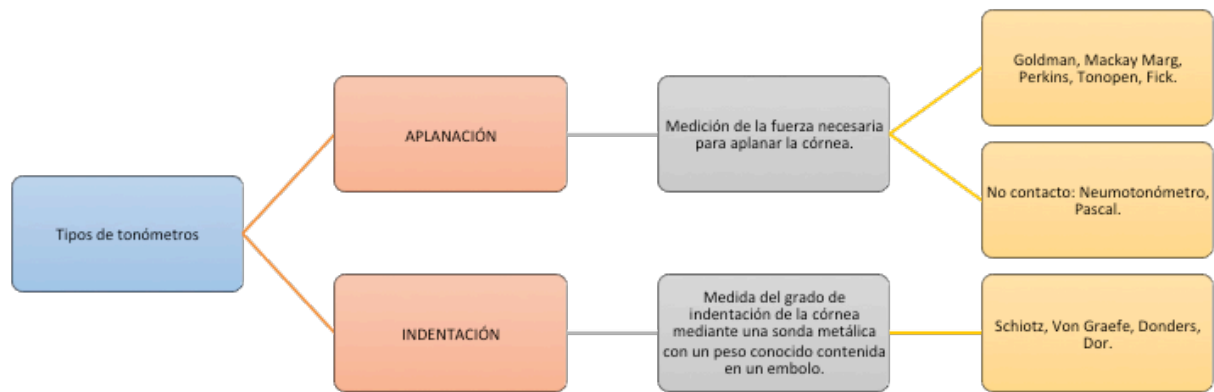
A continuación algunos factores a tomar en cuenta:

- La presión sobre el globo por parte de los dedos del examinador, por el paciente que se presiona las pestañas o por músculos extraoculares contraídos (p ej. miopatía tiroidea) puede provocar una lectura falsamente elevada<sup>12</sup>.
- Espesor corneal central (ECC) Los cálculos de PIO por el TAG asumen que el espesor corneal central es de 520 u m con una variación normal mínima. Si la córnea es más

delgada, se puede producir una subestimación de la PIO, y una sobreestimación si es más gruesa. Los individuos con hipertensión ocular tienden a tener córneas más gruesas que la media, mientras que los que tienen un glaucoma de presión normal tienden a tener córneas más delgadas.<sup>12</sup>

- El edema corneal puede producir, una PIO falsamente baja por efecto del ablandamiento corneal.<sup>12</sup>
- Si es significativo, el astigmatismo puede distorsionar los semicírculos. Si es mayor de tres dioptrías, puede tomarse el promedio de las dos lecturas obtenidas al colocar el eje del tonómetro sobre el eje astigmático y a 90° de éste.<sup>12</sup>
- La calibración incorrecta del tonómetro puede dar una lectura falsa. Por tanto, es importante comprobarlo antes de cada sesión clínica con el brazo de calibración.
- Intervalo de presión diferencial amplio. Es normal que exista una pequeña oscilación de la PIO con el ritmo de la perfusión ocular. Si esta presión diferencial es sustancial, se toma el punto medio como lectura.<sup>12</sup>
- Las lecturas repetidas en un periodo breve a menudo se asociarán a una ligera caída de la PIO por el efecto de masaje en el ojo.<sup>12</sup>
- Otros factores que pueden asociarse a una sobreestimación de la PIO incluyen un collarín apretado y aguantar la respiración que obstruyen el retorno venoso.<sup>12</sup>

## Resumen de tipos de tonómetros y mecanismos que usan



**Fuente:** Kanski Jack, Browling Brad. Oftalmología clínica. Séptima. España: Elsevier; 2012.

**Elaboración:** Miguel Medina E. y Oscar Venegas B.

## **2.3 Diabetes Mellitus**

### **2.3.1 Definición**

Es una enfermedad formada por un grupo de trastornos que son en su mayoría metabólicos y están representados por el estado de hiperglicemia.<sup>17</sup> Es una enfermedad crónica controlable, que resulta de una extensa interacción entre factores ambientales, factores genéticos del individuo, y factores inmunitarios; que se deben principalmente al descenso en el consumo de glucosa causada por defectos en la secreción insulina en su mecanismo de acción o también aumento de producción de glucosa.<sup>9</sup>

Básicamente se afecta el metabolismo de hidratos de carbono cuyo efecto más común es la presencia de hiperglucemia crónica que se relaciona en gran parte a las complicaciones de la enfermedad y que en estadíos avanzados se puede llegar a alterar el metabolismo de lípidos, proteínas y agua.<sup>15</sup>

### **2.3.2 Epidemiología**

En el mundo hay más de 220 millones de personas con diabetes, sólo en el 2005 se estimó que fallecieron 1,1 millones de pacientes (el 50% corresponde a individuos de menos de 70 años siendo el 55% de este grupo es femenino). En el Ecuador más del 6% del total de la población, alrededor de 840.000 personas padece de diabetes. Se estima que para el 2030, en el mundo, la población con este tipo de padecimiento ascenderá a 370 millones de personas.<sup>2, 20, 21</sup> En nuestro país se encuentra mayor porcentaje de diabetes en mujeres en relación a hombres y a la vez mayor presentación de dicha patología según avanza la edad.<sup>20</sup> Comparado con otros países de Latinoamérica encontramos que la prevalencia de diabetes es de 6,89% en el total de la población, causa 5.490 muertes por año y se estima que hay 259.360 personas que aun están sin diagnosticar , pero esto no evita que presenten complicaciones.<sup>18</sup>

Dentro de las principales complicaciones no coronarias que esta enfermedad causa tendremos neuropatía en un 25%; retinopatía en un 32%, y nefropatía en un 23% por lo cual se considera una de las mayores causas de morbilidad a nivel mundial.<sup>21</sup>

### 2.3.3 Factores de riesgo para diabetes <sup>17,22</sup>

1. Antecedentes familiares de diabetes como padres o hermanos con diabetes mellitus tipo II<sup>17</sup>.
2. Obesidad con un IMC mayor de 25Kg/m<sup>2</sup>.<sup>17</sup>
3. Sedentarismo.<sup>17</sup>
4. Etnia afroamericana, hispanoestadounidense, amerindio, ascendencia asiática, isleño del pacífico.<sup>17</sup>
5. IFG (trastorno de glucosa en ayunas ) o IGT (trastorno de tolerancia de la glucosa) previamente identificado.<sup>17</sup>
6. Antecedentes de diabetes mellitus gestacional o nacimiento de un niño que pesa más de 4 Kg.<sup>17</sup>
7. Colesterol con HDL < 35mg/100ml, triglicéridos >250mg/100ml o ambos.<sup>17</sup>
8. Síndrome de ovario poliquístico o acantosis nigricans. <sup>17</sup>
9. Antecedentes de enfermedad vascular.<sup>17</sup>

### 2.3.4 Clasificación

La forma más adecuada de dividir esta enfermedad es por su causa:

<b>I. Diabetes de tipo 1</b> (destrucción de las células beta, que habitualmente provoca déficit absoluto de insulina) que se subdivide en:
---

A. Inmunitaria
----------------

B. Idiopática
---------------

<b>II. Diabetes de tipo 2</b> , la cual varía entre resistencia a la insulina predominante con déficit relativo de insulina y defecto secretor de insulina predominante con resistencia a la insulina.
--

### **III. Otros tipos específicos de diabetes con sus subgrupos**

- A. Defectos genéticos de la función de las células beta caracterizados por mutaciones en:
  - 1. Factor de transcripción nuclear del hepatocito (HNF) 4a (MODY 1)
  - 2. Glucocinasa (MODY 2)
  - 3. HNF-1a (MODY3)
  - 4. Factor promotor de insulina (IPF-1; MODY 4)
  - 5. HNF-1a (MODY5)
  - 6. NeuroDI (MODY 6)
  - 7. DNA mitocondrial
  - 8. Subunidades del canal del potasio sensible a ATP
  - 9. Conversión de proinsulina o insulina
- B. Defectos genéticos en la acción de la insulina
  - 1. Resistencia a la insulina de tipo A
  - 2. Leprechaunismo
  - 3. Síndrome de Rabson-Mendenhall
  - 4. Síndromes de lipodistrofia
- C. Enfermedades del páncreas exocrino: Pancreatitis, pancreatectomía, neoplasia, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalculosa, mutaciones en el gen de lipasa de carboxil-éster
- D. Endocrinopatías: Acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma
- E. Inducida por fármacos o agentes químicos: pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, agonistas adrenérgicos beta, tiazidas, fenitoína, interferón alfa, inhibidores de proteasa, clozapina
- F. Infecciones: Rubéola congénita, Citomegalovirus, virus Coxsackie
- G. Formas infrecuentes de diabetes inmunitaria: Síndrome del "hombre rígido", anticuerpos contra el receptor de insulina
- H. Otros síndromes genéticos que a veces se asocian a diabetes: Síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolfram, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, síndrome de Laurence-Moon- Biedl, distrofia miotónica, porfiria, síndrome de Prader-Willi

### **IV. Diabetes gravídica (GDM)**

#### **2.3.4.1 Diabetes tipo I (DM-I)**

##### **Fisiopatología:**

Las células beta expresan marcadores que hacen que reaccione el sistema inmune contra ellas; a diferencia de las demás células del páncreas que a pesar de tener el mismo origen embriológico; no presentan este tipo de marcadores para su destrucción.<sup>17</sup>

El proceso por el cual se destruyen las células previamente mencionadas se llama insulítis que es un proceso infiltrativo de linfocitos; como resultado del proceso inflamatorio los islotes quedan atróficos y los inmunomarcadores desaparecen.<sup>17</sup>

Las anomalías que podemos encontrar son:

1. Anticuerpos (Ac) contra células de islotes.<sup>17</sup>
2. Linfocitos activados en islotes, ganglios linfáticos peripancreáticos y circulación.<sup>17</sup>
3. Linfocitos T que proliferan cuando son estimulados con proteínas de islotes.<sup>17</sup>
4. Liberación de citoquinas en el seno de la insulitis <sup>17</sup>

Es importante tener en cuenta que la destrucción de los islotes es mediada por linfocitos T; TCD8+ y no por Anticuerpos.<sup>17</sup> El ataque estará dirigido a destruir: la insulina, la descarboxilasa de ácido glutámico, enzima biosintética del neurotransmisor del ácido aminobutírico gamma.

Cabe mencionar que la insulina es la única que actuara como antígeno en esta reacción inmune.

**Inmunomarcadores:**

En la reacción inmune de la diabetes tipo I encontramos algunos inmunomarcadores como:

- Anticuerpos contra células de islotes (ICA) son una combinación como el GAD, insulina, ICA-512 y sirven como marcadores del proceso autoinmune.<sup>17</sup>
- AC GAD-65 y los ICA pueden ser útiles para clasificar diabetes como el primer identificador en individuos con riesgo de padecerla.<sup>17</sup>
- Los ICA están en el 75% de pacientes con diabetes tipo 1 y del 5-10% con DM tipo2, y si se suma tolerancia de glucosa, predice un riesgo superior a 50% de padecer DM tipo 1 en 5 años, si sólo son Ac positivo el riesgo es inferior al 25% en 5 años.<sup>17</sup>

**Factores ambientales:**

Los factores ambientales pueden ser los desencadenantes para el desarrollo de la enfermedad pero para ello debe existir una predisposición o vulnerabilidad genética; dentro de los causantes tenemos: virus como el Cocksackie y de la rubeola, exposición precoz a proteínas de la leche de vaca y nitrosoureas<sup>17</sup>.



#### **2.3.4.2 Diabetes tipo II (DM-II)**

##### **Generalidades**

Un 90% de los diabéticos presenta diabetes tipo 2 y esta cifra cada vez va en aumento por varios factores como el envejecimiento de la población y los cambios en cuanto a la obesidad y sedentarismo<sup>17-19</sup>

Esta enfermedad se caracteriza por la resistencia a la insulina y una secreción anormal de la misma.

En gemelos idénticos se ha encontrado que hay un contenido genético del 70-90%. Si un progenitor posee la enfermedad el riesgo es alto, pero si los dos poseen dicha enfermedad el riesgo es de aproximadamente 40%.<sup>17</sup>

Se ha demostrado que es una enfermedad poligénica multifactorial, susceptible a factores ambientales como (obesidad, nutrición, actividad física disminuida).<sup>17</sup>

##### **Fisiopatología**

Se fundamenta en los siguientes puntos:

1. Se cree que la resistencia a la insulina precede a todos los eventos.<sup>17</sup>
2. Menor secreción de insulina.<sup>17</sup>
3. Mayor producción de glucosa por el hígado y por el metabolismo anormal de grasas; por ello la obesidad es principalmente central (aumento del índice cintura /cadera) la asociada a dicha patología.<sup>17</sup>
4. Aumento de factores que aumentan apoptosis.

## **Progresión**

En etapa inicial la tolerancia a la glucosa sigue siendo casi normal a pesar de la resistencia a la insulina; ya que la misma es capaz de compensarse a través del incremento superior al normal de la secreción hormonal más de lo normal causando una hiperinsulinemia.<sup>17</sup>

Según avanza la enfermedad, los islotes son incapaces de mantener este estado de hiperinsulinemia y se genera un trastorno de intolerancia a la glucosa (IGT) que se caracteriza por aumento de la glucemia postprandial.<sup>17-21</sup>

Por último se produce incremento en la producción de glucosa a nivel hepático y disminución de insulina dando como resultado una diabetes franca con hiperglucemia en el ayuno por insuficiencia de células beta.<sup>17-21</sup>

## **Anomalías metabólicas**

- Metabolismo anormal de músculo y grasa: en la DM tipo II hay una menor capacidad de la hormona para actuar de manera eficaz en (músculo hígado y grasa principalmente), que puede ser resultado de una susceptibilidad genética y la obesidad que en caso de la diabetes es la obesidad central.<sup>17</sup>
- En las curvas dosis-respuesta se puede evidenciar menor susceptibilidad y una respuesta máxima reducida que a la vez muestra una disminución global del empleo de glucosa.<sup>17</sup>
- La resistencia a la insulina altera la utilización de glucosa por parte de los tejidos que causa un aumento en la producción hepática de glucosa; cuando unimos los dos efectos podemos ver que potencia o contribuye al estado de hiperglucemia en la diabetes.<sup>17</sup>
- Hay que considerar dos aspectos: primero la producción hepática de glucosa es el factor que causará el aumento de niveles de glucemia en ayunas. Por otro lado el decremento de la utilización periférica produce hiperglucemia postprandial.<sup>17</sup>

**Mecanismo de resistencia a la insulina:**

Sobre el mecanismo de la resistencia a la insulina podemos encontrar que los niveles del receptor y la actividad de cinasa de tirosina se encuentran disminuidos, pero a la vez se cree que este daño es causado por el estado de hiperinsulinemia más no que sea una alteración primaria.<sup>17-21</sup>

El excesivo almacenamiento de triglicéridos, en el tejido adiposo producirá disminución de los efectos que ejerce la insulina sobre la lipólisis llegando a elevar los niveles de ácidos grasos que a la vez causan progresión de la resistencia a la insulina en músculo esquelético.<sup>17-21</sup>

Otra opción es acumulación de lípidos dentro del miocito en músculo estriado que causa disminución de la fosforilación oxidativa mitocondrial y aminora la producción de ATP mitocondrial estimulada por insulina; la menor oxidación de ácidos grasos y acumulación de lípidos dentro del miocito produce especies de oxígeno reactivos.<sup>17</sup>

**Obesidad central y su papel en la resistencia a la insulina.**

La obesidad es otro factor muy importante en especial la de tipo central, ya que la mayor cantidad de masa de adipocitos causa aumento de los niveles de ácidos grasos libres circulantes y de otros productos, también tiene un importante papel en la regulación de la resistencia a la insulina ya que la sensibilidad está regulada por la producción de ácidos grasos y adipocinas causando disminución de la utilización de glucosa por el músculo, estimulando la producción de glucosa por el hígado y aminorando la función de las células beta del páncreas. Por último disminuye la adiponectina que es un péptido inmunosensibilizante.<sup>17-21</sup>

**Trastornos de secreción de la insulina:**

Al inicio el defecto de secreción de insulina es leve, ya que la estimulación por otros agentes como la arginina esta intacta. A larga evolución el daño avanza y se cree que es por el depósito de amiloide en

la células pancreáticas y de esta manera altera su secreción, también la hiperglucemia mantenida puede tener un efecto tóxico sobre los islotes.<sup>17</sup>

### **Efectos a nivel hepático:**

El aumento de la producción hepática de glucosa ocurre en etapas tempranas. Como resultado de la resistencia a la insulina en tejido adiposo, el flujo de ácidos grasos libres desde el adipocito aumenta la síntesis de colesterol y triglicéridos en el hepatocito pudiendo causar esteatosis.<sup>17</sup>

### **Clínica de diabetes tipo II**

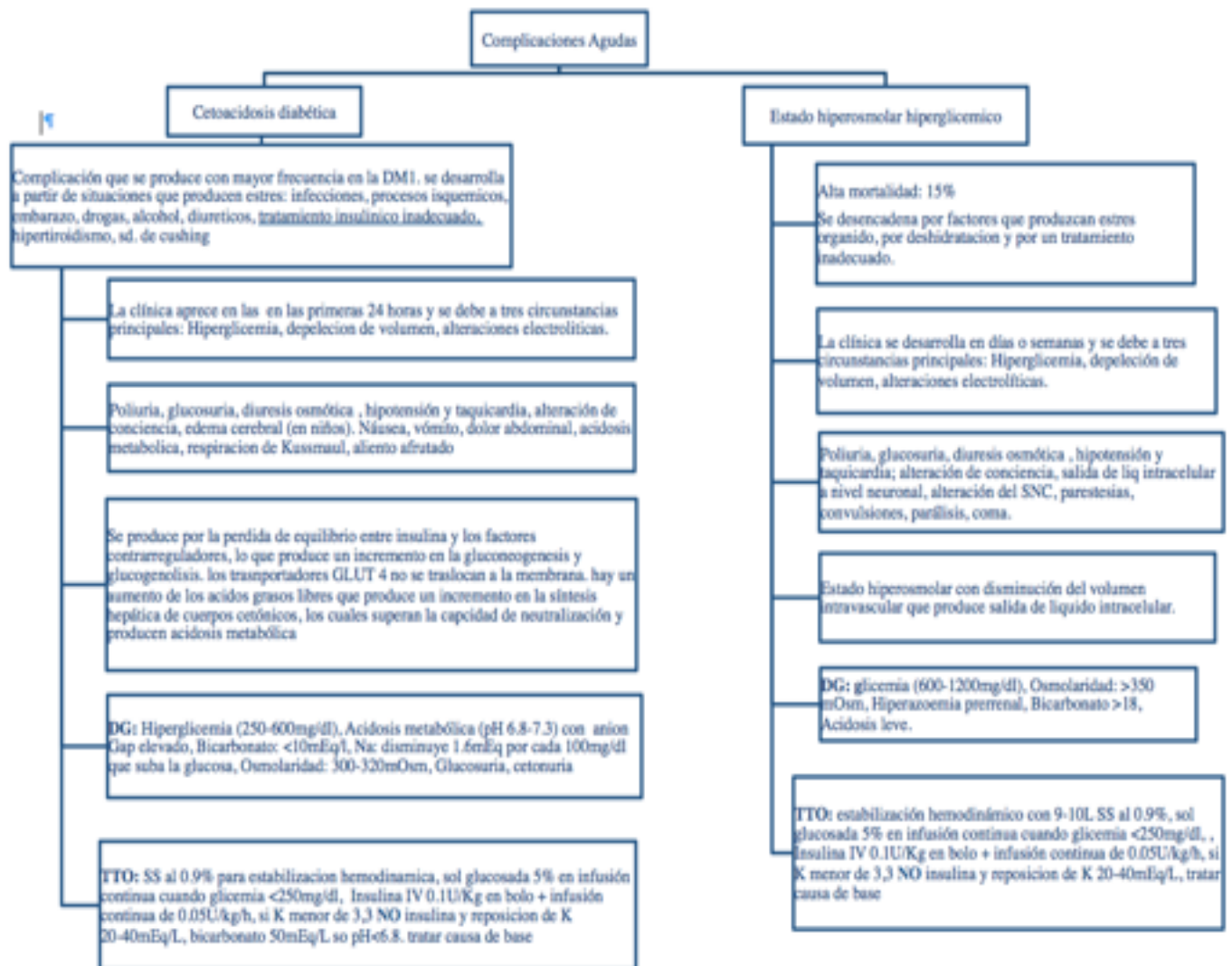
Con mayor frecuencia se encuentra la forma asintomática, en las cuales el diagnóstico se realiza a través de pruebas de laboratorio. En las presentaciones sintomáticas se puede encontrar:

- Hiperglucemia que cuando sobrepasa el umbral renal causa una glucosuria (diuresis osmótica) determinando poliuria que puede comprometer la diuresis diurna o nocturna.<sup>1</sup>
- Polidipsia que es un síntoma que se presenta por la excesiva pérdida de líquido o solo por sequedad de la boca en etapas avanzadas.<sup>20</sup>
- Polifagia no es tan frecuente, pero es importante evaluar si existe pérdida de peso por el hipercatabolismo y pérdida de líquidos.<sup>20</sup>
- Otros síntomas como la astenia, debilidad muscular y el prurito generalizado dependerá del estado de alteración metabólica.<sup>20</sup>
- También se pueden presentar enfermedades infecciosas asociadas a la hiperglucemia, o la aparición de alteraciones oculares, renales, entre otras que sería una complicación de la diabetes no controlada.<sup>20</sup>

## 2.3.1 Complicaciones de la diabetes

### 2.4.1. Complicaciones agudas

Gráfico N. 8



**Fuente:** Medicina interna Harrison (Fauci, Anthony; Braunwald, eugene; Kasper, Dennis; Hauser, Sthepen; Longo, Dan; Jameson, J. Larry; traductor: Martínez, Dra. Martha Elena Araiza.Harrison, T.R, Harrison Principios de medicina interna; volumen I, Madrid; Mc Graw Hill; 2009)

**Elaboración:** Miguel Medina E. y Oscar Venegas B.

## 2.4.2 Complicaciones crónicas

**Tabla N. 3**

**Complicaciones vasculares y no vasculares**

No vasculares	Vasculares
<ul style="list-style-type: none"><li>- Gastroparécias</li><li>- Infecciones y afecciones de la piel</li><li>- Uropatías y disfunción sexual</li><li>- Cataratas</li><li>- Glaucoma</li><li>- Enfermedad periodontal</li><li>- Si es de larga data la diabetes puede tener (hipoacusia)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Microangiopáticas :<ul style="list-style-type: none"><li>• Retinopatía (no proliferativa y proliferativa)</li><li>• Neuropatía (sensitiva y motora; mononeuropatías y polineuropatías)</li><li>• Nefropatía</li><li>• Macroangiopáticas (coronariopatía, enfermedad vascular periférica y enfermedad vascular cerebral)</li></ul></li></ul>

**Fuente:** Medicina interna Harrison (Fauci, Anthony; Braunwald, eugene; Kasper, Dennis; Hauser, Sthepen; Longo, Dan; Jameson, J. Larry; traductor: Martínez, Dra. Martha Elena Araiza.Harrison, T.R, Harrison Principios de medicina interna; volumen I, Madrid; Mc Graw Hill; 2009)

**Elaboración:** Miguel Medina E.

### **Etiología de las complicaciones crónicas**

Son las complicaciones que más causan gran morbilidad y mortalidad causan muchos pacientes diabéticos ya presentan complicaciones al momento del diagnóstico, debido a la hiperglucemia asintomática que han mantenido a través del tiempo. Dichas complicaciones se pueden explicar con las siguientes teorías aceptadas:

### **Teorías sobre los daños crónicos en pacientes con diabetes Mellitus tipo II**

1. Propone que el aumento de la concentración intracelular de glucosa produce productos terminales de avanzados de glucosilación (AGE), por la vía de glucosilación no enzimática de proteínas intracelulares y extracelulares. La interacción de productos avanzados de glucosilación (AGE) con proteínas como el colágeno, de la matriz extracelular; aceleran la aterosclerosis, promueve disfunción glomerular, reduce la síntesis de óxido nítrico, inducen disfunción endotelial y altera la estructura de la matriz extracelular. Hay que tener en cuenta que el valor sérico de (AGE) guarda relación con la glucemia y a la vez estos productos se acumulan a medida que decrece la filtración glomerular<sup>17</sup>.
2. La hiperglucemia aumenta el metabolismo de la glucosa a través de la vía del sorbitol, normalmente la glucosa se metaboliza por medio de fosforilación y posterior glucolisis, pero cuando esta aumentada la glucosa intracelular parte de ella se convierte en sorbitol por la enzima reductasa de aldosa; este aumento del sorbitol causa alteración del potencial oxidorreductor, aumenta la osmolaridad celular, genera especies reactivas de oxígeno y se cree que puede causar otro tipo de disfunción celular; pero al realizar procesos experimentales mediante la inhibición de la enzima aldosa reductasa no se ha logrado disminuir los daños causados en tejidos<sup>17</sup>.
3. La hiperglucemia aumenta la formación de diacilglicerol, que causa activación de la proteincinasa C (PKC); una de las funciones de la PKC sería modificar la

transcripción de genes de fibronectina , colágeno tipo IV, proteínas contráctiles y la proteína de la matriz celular de células endoteliales y las neuronas<sup>17</sup>.

4. La hiperglucemia aumenta el flujo por la vía de la hexosamina con generación de glucosa -6- fosfato, sustrato para la glucosidación ligada a oxígeno y la producción de proteoglucano, cuando se altera la vía de la hexosamida se puede transformar la función de glucosidar proteínas como la sintasa endotelial del óxido nítrico o al producir cambios en la expresión génica del factor transformador de crecimiento beta (TGF-beta) o inhibidor del activador de plasminogeno – 1 (PAI-I)<sup>17</sup>

Es importante tener en cuenta que la mayoría de estas vías afectan a los factores de crecimiento que a su vez cumplen un importante papel en las complicaciones de la diabetes. Dentro de los factores alterados se tiene al factor de crecimiento endotelial vascular A (VEGF-A) que está incrementado localmente en la retinopatía diabética Proliferativa, y disminuye después de la fotocoagulación con rayo láser. El TGF- beta que está aumentado en la nefropatía diabética y estimula la producción de colágeno y fibronectina por las células mesangiales en la membrana basal. Otros factores de crecimiento también implicados son el derivado de plaquetas, factor de crecimiento epidérmico, factor I del crecimiento del tipo de insulina, hormona de crecimiento, factor básico de crecimiento de fibroblastos e incluso la insulina.<sup>17</sup>



### **Complicaciones microangiopáticas a nivel ocular**

Se podría decir que las alteraciones se presentan a partir de engrosamiento a nivel de la membrana basal de la pared de los capilares posterior a lo cual los capilares presentan un aumento progresivo del calibre en la membrana basal, microaneurismas, degeneración de los pericitos, falta de perfusión y obstrucción. También hay aumento de la permeabilidad vascular que puede ser la causante de exudados.<sup>18</sup>

Puede aparecer edema retiniano que es más común en el polo posterior y en la mácula y en etapas avanzadas aparece obliteración de vasos grandes con grandes parches de capilares acelulares que proceden de la oclusión de arteriolas terminales, nidos de microaneurismas y vasos tortuosos llamados anomalías microvasculares intrarretinianas (IRMA).<sup>18</sup>

**Retinopatía:** las lesiones suelen aparecer a partir de los 10 años del diagnóstico de diabetes tipo II, existen aproximadamente un 30% de casos en los que hay lesiones visibles en el momento del diagnóstico, lo que significa que la enfermedad evolucionado varios años sin un diagnóstico previo <sup>2-18</sup>

La retinopatía diabética tiene un curso progresivo y se la puede dividir en proliferativa y no proliferativa también conocida como simple o de fondo.

#### **Retinopatía no proliferativa:**

Existe la aparición de microaneurismas, pequeñas hemorragias intrarretinianas y exudados. Aquí se puede encontrar que el paciente tendrá una disminución de agudeza visual que puede variar de moderada a nula; excepto si las lesiones se expresan con edema macular o exudados y si las hemorragias se ubican en esta localización.<sup>18</sup>

**Retinopatía proliferativa:**

Cuando las dilataciones venosas, hemorragias retinianas y exudados algodonosos son intensos la retinopatía no proliferativa se transforma en preproliferativa.<sup>18</sup>

La aparición de neovasos en la superficie de la retina indica también este estado proliferativo por lo que se debe tener en cuenta que la velocidad de crecimiento de las neovasos es variable, con ciclos de progresión y regresión, que usualmente es incompleta; se produce adhesión al vítreo y se puede formar un citoesqueleto. La contracción del vítreo y de las proliferaciones fibrovasculares producirá desprendimiento por tracción de las áreas de la retina.<sup>18</sup>

La isquemia retiniana que se produce causará liberación de factores de crecimiento que empeoran la neovascularización.<sup>18</sup>

Hay que tener en cuenta que en la DM tipo II es más común que se presente edema macular.

Se ha encontrado que los factores de riesgo que pueden contribuir a la aparición de dicha retinopatía son:

- Ser varones
- Después de la pubertad
- Embarazo (puede agravar el curso)
- Poseer el HLA-DR4

## **2.5 Diagnóstico de diabetes Mellitus**

Para el diagnóstico de diabetes mellitus tipo II se usaran los criterios internacionalmente reconocidos y establecidos por la Asociación Americana contra la Diabetes, mismos que se detallan a continuación.

A continuación enunciamos los criterios<sup>20</sup>:

1. Hemoglobina glucosilada mayor a 6.5%
2. Glucemia plasmática en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl
3. Glucemia plasmática a las dos horas posterior a una prueba de tolerancia oral de glucosa con 75gramos, mayor a 200 mg/dl
4. Glucemia plasmática mayor a 200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica.

## **2.6 Diabetes y glaucoma**

Se puede considerar al glaucoma como una neuropatía óptica, caracterizada por la elevación de la presión intraocular y encontrarse una relación con la diabetes tipo II; ya que la misma constituye una patología que afecta a múltiples órganos y sistemas dentro de los cuales se encuentra el globo ocular.

La presión intraocular es una de las constantes fisiológicas que cumple la función principal de mantener la forma semiesférica del globo ocular; esta presión es el resultado del equilibrio entre la producción del humor acuoso desde los procesos ciliares y la eliminación a través del aparato de drenaje del humor acuoso constituido por el trabéculo, el canal de Schlemm y los canales colectores esclerales, que se encuentra ubicado en el ángulo iridocorneal. El nivel de presión ocular tiene un valor promedio en la población de 16 mmHg con una desviación estándar de 2,5mmHg, por lo que valores sobre 21 mmHg se consideran probablemente patológicos.

Se puede concluir que existen dos fenómenos que pueden modificar la presión ocular, uno de ellos se puede deberse al por un aumento de la producción de humor acuoso mientras que el otro por un obstáculo en el drenaje.

Cuando estos factores se alteran se puede existir en una enfermedad llamada glaucoma donde se debe tomar en cuenta que la mayoría de formas de esta patología producida por un obstáculo en el drenaje del humor acuoso y a la vez es importante mencionar que la etiopatogenia de dicho obstáculo varía según las diferentes formas de glaucoma.<sup>3</sup>

El diagnóstico de glaucoma debe ser efectuarse por un especialista, pero es importante considerar que el médico general está en la capacidad de contribuir al diagnóstico de esta enfermedad refiriendo pacientes en riesgo de desarrollar esta enfermedad de manera oportuna, tomando en cuenta los principales factores de riesgo:

- Edad mayor de 50 años.
- Pérdida de visión unilateral.
- Historia familiar de glaucoma.
- Miopía.
- Diabetes Mellitus.
- Descendencia afroamericana.
- Antecedente de glaucoma unilateral.

Estudios han demostrado que la disminución del óxido nítrico que se produce tanto en los endotelios vasculares como en los epitelios neurales y que contribuye a la vasodilatación, en presencia de hipoxia se inhibe la producción de sintetasas del óxido nítrico y condiciona a una vasoconstricción así como que la apoptosis de las células ganglionares de la retina es quince veces mayor en el glaucoma que en las personas normales y es aún más frecuente cuando el glaucoma se asocia a diabetes.<sup>4</sup>

Desde el punto de vista bioquímico se ha demostrado que la diabetes incrementa el depósito de fibronectina y su acumulación de la misma en el trabéculo, como también la depleción de células

trabeculares, estas alteraciones que se encuentran en la fisiopatogenia del glaucoma primario de ángulo abierto. Por lo tanto se puede establecer que existen factores en pacientes con diabetes que pueden acelerar la aparición o agravar las características del glaucoma.<sup>28</sup>

Matsuoka y col. afirman que la PIO es significativamente mayor en pacientes diabéticos con valores elevados de HbA1c, principalmente en pacientes con un mal seguimiento y control de diabetes.<sup>27</sup>

Lakshmi y col. en su estudio Intraocular Pressure in subjects with Type 2 Diabetes Mellitus concluye que existe aumento de la presión intraocular en pacientes con un control glucémico deficiente en comparación con los controles. Además recomiendan que debe existir un control de manera rutinaria para detectar una elevación de la PIO en una etapa temprana.<sup>23</sup>

La diabetes también se ha considerado como un hipotético factor de riesgo de glaucoma. En muchos estudios, se ha encontrado que las personas diabéticas tienen presiones intraoculares más elevadas que las no diabéticas. De la misma forma, los diabéticos tienen mayor prevalencia de glaucoma que la población no diabética.<sup>24</sup>

La prevalencia de glaucoma en pacientes diabéticos es de 3,9% valor mayor que el considerado para la población general.

### **Glaucoma Neovascular.**

El glaucoma neovascular es una de las complicaciones más devastadoras de la retinopatía diabética. A nivel mundial se generan 24000 pacientes legalmente ciegos por año a causa de la diabetes mellitus, con edades comprendidas entre 20 y 74 años. Castañeda y col en su estudio concluyen que en pacientes con retinopatía diabética y un control inadecuado la incidencia es de 3,8%.<sup>25</sup>

El glaucoma neovascular es una forma frecuente de glaucoma secundario que ocurre como complicación de la retinopatía diabética o de la trombosis de la vena central de la retina, trombosis arteria retiniana, síndrome isquémico ocular.<sup>26</sup>

### **FISIOPATOLOGIA.**

Se genera una hipoxia tisular secundaria a patología isquémica retiniana o coroidea, que desencadena un estímulo angiogénico mediado por la liberación de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) principalmente en las células de Müller. aunque hay otros factores relacionados, como IGF-1 y 2, FGF, PDGF, IL-6.

El VEGF se sintetiza en al menos 6 tipos de células retinianas, principalmente en las células de éstos factores promueven una proliferación de neovasos anormales sin adventicia y con un endotelio vascular fenestrado, sin uniones intercelulares, favoreciendo la migración de vasos preexistentes y con permeabilidad vascular aumentada.

La angiogénesis precisa capilares viables para desarrollarse; por eso, en patologías con un grado de isquemia retiniana extensa, el primer lugar donde aparecen los neovasos

es a nivel del iris. Esos vasos localizados en una malla de tejido conectivo con fibroblastos y miofibroblastos, crecen por detrás del iris para luego avanzar hacia el ribete pupilar, sobre la superficie del iris y finalmente en el ángulo camerular. A nivel del ángulo primero lo tapizan como una fina membrana fibrovascular sobre la malla trabecular que se va retrayendo provocando su cierre por aposición irido-corneal, a modo de una cremallera, originando un verdadero cierre angular que impide la filtración del humor acuoso y como consecuencia produce la elevación de la PIO y la neuropatía óptica glaucomatosa secundaria. El daño al nervio óptico se potencia por el aumento de la PIO y por la isquemia del mismo debido a la patología de base, por lo que en el glaucoma neovascular la neuropatía óptica glaucomatosa progresa con rapidez.<sup>26</sup>

## **CLÍNICA Y CRONOLOGÍA DEL GLAUCOMA NEOVASCULAR**

Durante el curso clínico de la enfermedad se pueden diferenciar cuatro estadios:

### **Estadio Inicial de Rubeosis de Iris**

Presenta neovasos en área pupilar y/o en el ángulo con PIO normal (aunque podría estar elevada si se asocia a glaucoma primario de ángulo abierto). Los pacientes pueden estar asintomáticos durante esta fase.

### **Estadio de Ángulo Abierto**

Se observa rubeosis moderada de iris y de ángulo, con crecimiento de tejido fibrovascular no visible sobre el trabeculum, disminuyendo la filtración y provocando aumento progresivo de PIO (aunque puede haber oscilaciones). También se evidencian signos inflamatorios en cámara anterior y puede coexistir con hipema, que exacerba el proceso.

### **Estadio de Ángulo Cerrado**

Se caracteriza por severa neovascularización en iris y ángulo con rubeosis intensa. La contracción de la membrana fibrovascular causa el cierre progresivo en cremallera del ángulo. En este estadio puede apreciarse la presencia de ectropión uveal, sinequias periféricas anteriores, iris plano sin criptas ni valles, con abundantes y finos vasos a modo de malla. Cursa con inflamación importante de cámara anterior, inyección conjuntival y ciliar y edema corneal.

### **Estadio Final de Glaucoma congestivo**

El cierre angular es completo con PIO muy alta  $> 50$  mmHg. Los pacientes en esta fase, refieren desde fotofobia y disminución de agudeza visual hasta dolor intenso, acompañado de cefalea, náuseas y vómitos. <sup>26</sup>



## 2.7 Justificación

El motivo por el cual se realiza el estudio se basa en evaluar la validez que tiene el uso del tonómetro de Schiotz y los datos que el mismo proporciona, ya que si bien no existe una referencia de cuantos profesionales de la salud utilizan esta herramienta diagnóstica, se conoce que es parte del equipo básico de instrumentos de evaluación en una institución de primer nivel de atención.

La diabetes mellitus constituye una enfermedad crónica no transmisible que ha adquirido mucha importancia en los últimos años. Además es una de las enfermedades catastróficas con mayor cantidad de secuelas a lo largo de tiempo; actualmente es considerada como una de las enfermedades de mayor interés por los gastos que representa para la salud pública.

El sistema ocular constituye uno de los órganos blanco que sufre serias alteraciones a lo largo de la enfermedad, con secuelas que pueden ser prevenibles si se lleva un control adecuado. Existe poca evidencia en el Ecuador acerca de la verdadera relación que existe entre Diabetes y los cambios que se generan en la visión. Razón por la cual es importante investigar, ¿qué información podemos aportar de la relación entre diabetes y la presión intraocular en el país?.

Existe discrepancia entre los resultados obtenidos en los artículos científicos encontrados, ya que algunos mencionan el aumento y otros incluso la disminución de la presión intraocular en pacientes que han tenido un diagnóstico

de diabetes previamente. Esto puede estar vinculado tanto al método e instrumentos que se utilizaron para la obtención de la misma y al tiempo de enfermedad.

La principal motivación para realizar el estudio es que en el Ecuador no se evidencia estudios en los que se registren valores de presión intraocular, ni comparación de dichos valores con los diferentes métodos de medición en pacientes diabéticos.

## **2.8 Pregunta de investigación**

¿Las mediciones obtenidas mediante el tonómetro manual de Schiotz de la presión intraocular demuestran viabilidad diagnóstica, comparado con el GOLD-STANDARD que es el tonómetro electrónico de Goldman?.

## **2.9 Objetivos**

### **2.9.1. Objetivo General**

Validar los resultados de PIO obtenidos mediante el método de Schiotz vs Goldman, en pacientes mayores de 40 años y menores de 70 años con diagnóstico previo de diabetes tipo II de la clínica de diabetes del hospital Enrique Garcés para su aplicación en atención primaria de salud.

### **2.9.2. Objetivos Específicos**

- Determinar si las características médicas (años del diagnóstico de diabetes, niveles de hemoglobina glicosilada, y antecedentes de glaucoma) influyen en los resultados obtenidos de la PIO.
- Definir un promedio de presión intraocular en los pacientes en estudio con el tonómetro de Schiotz.
- Definir un promedio de presión intraocular en los pacientes en estudio con el tonómetro de Goldman.
- Determinar la prevalencia de presión intraocular elevada en pacientes con diagnóstico previo de diabetes tipo II de la clínica de diabetes del hospital Enrique Garcés.

## **2.10 Hipótesis**

Los valores de la presión intraocular obtenidos mediante el tonómetro Schiotz son válidos al compararlos con los valores obtenidos mediante el tonómetro de Goldman considerado como el GOLD-STÁNDAR, para su aplicación en atención primaria de salud.

### **3. CAPÍTULO III**

#### **METODOLOGÍA**

##### **3.1. Tipo de proyecto**

Esta investigación es realizada con motivos de docencia, enseñanza y presenta datos médicos que posteriormente se podrán usar en análisis de mecanismo de la patología estudiada.

##### **3.2. Tipo de estudio realizado**

Es un estudio prospectivo transversal, planteado en un período de tiempo determinado, de características analíticas, descriptivas.

##### **3.3. Periodo y lugar donde se llevó a cabo la investigación**

En el período de junio a octubre del 2015

El estudio se realizó en la clínica de diabetes del hospital Enrique Garcés, ubicado en la ciudad de Quito-Ecuador. El mencionado es considerado como un hospital de segundo nivel por parte del Ministerio de Salud Pública del Ecuador

##### **3.4. Universo y muestra**

El universo estudiado comprende pacientes diagnosticados de diabetes mellitus tipo II, entre las edades de 40 a 70 años de la clínica de diabetes del hospital Enrique Garcés ubicado en la ciudad de Quito. Durante el periodo de junio a octubre del 2015.

Para el cálculo de la muestra se consideró que el universo estaba comprendido por 200 pacientes. Se propuso un nivel de confianza del 95%, con una precisión de 3%.

Fórmula:

$$n = \frac{N\sigma^2Z^2}{(N-1)e^2 + \sigma^2Z^2}$$

Donde:

n = Tamaño de la muestra.

N = Tamaño de la población en general.

o= Desviación estándar de la población, individuos que poseen en la población la característica del estudio, valor constante de 0,5.

Z = Valor obtenido mediante niveles de confianza. El cual es constante que, si no se tiene su valor, se lo toma en relación al 95% de confianza, equivale a 1.96

e = Límite aceptable de error muestral 0.05

**n: 132.**

En base a estos datos, la muestra calculada es de 132 pacientes, seleccionados de manera aleatoria. Todos los pacientes incluidos en la investigación debían cumplir con los criterios de inclusión propuestos más adelante y que no presenten ninguno de los criterios de exclusión.

Se considera que esta población es suficiente, para estimar la prevalencia de la patología en la población seleccionada. Sin embargo, se ha considerado que puede presentarse una pérdida significativa de la muestra debido a casos de abandono del estudio, llenado incorrecto de los formularios, datos demográficos erróneos.

El índice de pérdida se ha estimado en el 12%, pero el índice de pérdida real nuestro estudio fue de 2,27 %.

Cálculo:

132 representa el 100% de la población estimada.

El 12% estimado como índice de pérdida está conformado por 16 pacientes.

Al adicionar 16 pacientes a la población previamente calculada, da como resultado un muestra final de 132 pacientes.

En nuestra investigación la partida fue de 3 pacientes

**n = 132** pacientes.

- Criterios de Inclusión:
  - Diagnóstico previo de diabetes tipo II
  - Pacientes mayores de 40 años
  - Pacientes menores de 70 años
  
- Criterios de Exclusión:
  - Pacientes con diagnóstico de diabetes tipo I u otro tipo de diabetes que no sea tipo II.
  - Pacientes mayores de 70 años
  - Pacientes menores de 40 años
  - Pacientes que no deseen participar en el estudio
  - Pacientes sin control mediante hemoglobina glicosilada.

Se considera que esta población es suficiente, para estimar la prevalencia de la patología en la población seleccionada.

### 3.5. Métodos de recolección de datos

Prevía aceptación voluntaria de los pacientes mediante la firma de un consentimiento informado, la obtención de datos se llevó a cabo mediante una encuesta realizada personalmente en la consulta y además mediante las herramientas de medición de presión intraocular manual (tonómetro de Schiotz) y electrónica (tonómetro de Goldman).

El objetivo fue hallar a los pacientes que presentaban presión intraocular elevada o que presentaban riesgo para dicha alteración y determinar si la herramienta de valoración manual (tonómetro de Schiotz) es tan buena como la herramienta de valoración electrónica (tonómetro de Goldman) para la medición de la presión intraocular. La información obtenida se registró virtualmente por medio del programa Microsoft Excel, mientras que el análisis de variables se realizó utilizando el programa SPSS versión 22.

### 3.6. Operacionalización de Variables

Para este estudio se consideraron ciertas variables, que ayudaron a definir la población de estudio, logrando así una categorización adecuada de la población estudiada.

Las siguientes tablas muestran las variables utilizadas:

Variable específica	Definición conceptual	Definición operacional			
		Tipo de variable	Categoría	Escala	Indicador
Edad cronológica	Tiempo que ha vivido un ser vivo (en años)	Cuantitativa	Discreta	1) 40 – 49 años 2) 50 – 59 años 3) 60 - 70 años	Promedio, desviación estándar, mínimo y máximo

Sexo	Categoría taxonómica que sirve para clasificar familias de seres vivos	Cualitativa	Nominal	1) Femenino 2) Masculino	Proporción
Etnia	Grupo al cual se auto identifica el paciente	Cualitativa	Nominal	1) Blanca 2) Indígena 3) Mestiza 4) Afroamericana	Proporción
Antecedentes de glaucoma	Si el paciente o familiares en primer grado presentaron la patología.	Cualitativa	Nominal	1) Antecedente personal de glaucoma 2) Antecedente familiar paterno de glaucoma 3) Antecedente familiar materno de glaucoma 4) Antecedente familiar hermanos o hermanas de glaucoma. 5) Sin antecedentes	Proporción



Años de diagnóstico de diabetes	Tiempo transcurrido desde el diagnostico medico de diabetes hasta el momento	Cuantitativa	Discreta	1) menor de 2 años 2) de 2 – 4 años 3) mayor de 4 años	Promedio, desviación estándar, mínimo y máximo
Presión intraocular	La presión intraocular es la presión ejercida por los líquidos contenidos en el interior del globo ocular (humor vítreo y humor acuoso) sobre las estructuras firmes del mismo	Cuantitativa	Discreta	1) < 22mmhg 2) 22 a < 24 mmhg 3) 24 a < 26 mmhg 4) 26 a < 28 mmhg 5) 28 mmhg  (Ocular Hypertension Treatment Study Group, European Glaucoma Prevention Study Group* Validated Prediction Model for the Development of Primary Open-Angle Glaucoma in Individuals with Ocular Hypertension. Ophthalmology 2007;114:10–19 )	Promedio, desviación estándar, mínimo y máximo  Porcentaje

Grupo de edad de diagnóstico de diabetes	Agrupación por rangos de edad de diagnóstico de diabetes	Cuantitativo	Discreta	1) Menos de 40 años 2) 41 – 49 años 3) 50 – 59 años 4) 60 - 70 años	Promedio, desviación estándar, mínimo y máximo Porcentaje
Horario de toma de la muestra	Distribución de las horas en que se realiza una actividad o trabajo o se presta un servicio.	Cuantitativa	Discreta	1) Medición matutina de 6 am a 12 pm 2) Medición vespertino de 12 pm a 6 pm	Promedio, porcentaje

Nivel de hemoglobina glicosilada (HbA1c)	La hemoglobina glicada o glicohemoglobina, más conocida con la sigla HbA1c,	Cuantitativa	Discreta	1) Nivel no diabético: $\leq 5,6\%$ ; en la práctica descarta el diagnóstico de diabetes	Promedio, desviación estándar, mínimo y máximo
En DM controlada	hemoglobina A1C o simplemente A1C.  Proteína producida la glicación (no la glicosilación) de la hemoglobina en un proceso relativamente lento, no-enzimático, que sucede durante los 120 días de la vida media del eritrocito y que termina en la glicación irreversible de la hemoglobina de los glóbulos rojos hasta su muerte.			2) Nivel prediabético (riesgo aumentado de diabetes o prediabetes): entre $5,7\%$ y $6,4\%$  3) Nivel diabético: $\geq 6,5\%$ , que es compatible con el diagnóstico de diabetes.  4) No aplica	

Nivel de hemoglobina glicosilada (HbA1c)	La hemoglobina glicada o glicohemoglobina, más conocida con la sigla HbA1c,	Cuantitativa	Discreta	1) Nivel de 7,1% a 8% 2) Nivel de 8,1% a 9% 3) Nivel de 9,1% a 10% 4) Nivel de 10,1% a 12% 5) No aplica	Promedio, desviación estándar, mínimo y máximo
En DM no controlada	hemoglobina A1C o simplemente A1C.  Proteína producida la glicación (no la glicosilación) de la hemoglobina en un proceso relativamente lento, no-enzimático, que sucede durante los 120 días de la vida media del eritrocito y que termina en la glicación irreversible de la hemoglobina de los glóbulos rojos hasta su muerte.				
Área demográfica	Localización geográfica del paciente	Cualitativa	Nominal	1) Urbano 2) Rural	Proporción

Nivel de hemoglobina glicosilada (HbA1c)	La hemoglobina glicada o glicohemoglobina, más conocida con la sigla HbA1c,	Cuantitativa	Discreta	1) DM controlada (HbA1c menor o igual a 7%) 2) DM mal controlada (HbA1c mayor de 7%)	Promedio, desviación estándar, mínimo y máximo
En DM no controlada	hemoglobina A1C o simplemente A1C.  Proteína producida la glicación (no la glicosilación) de la hemoglobina en un proceso relativamente lento, no-enzimático, que sucede durante los 120 días de la vida media del eritrocito y que termina en la glicación irreversible de la hemoglobina de los glóbulos rojos hasta su muerte.				

### 3.7. Método de Análisis Estadístico

Al finalizar la recolección de datos, la información recogida fue ingresada y codificada en el programa Microsoft Excel. Una vez tabulada y corregida la información fue ingresada en el programa estadístico SPSS 22.

Se generaron diversas matrices de datos a partir de las cuales se elaboraron:

- Tablas de Frecuencias con el fin de analizar los valores absolutos y porcentuales de las variables estudiadas.
- Tablas de contingencia para buscar asociaciones entre las diferentes variables propuestas.

Para el análisis de los resultados se utilizaron los siguientes métodos estadísticos:

- **Correlaciones y Significación:**
  - Prueba de Chi- cuadrado: nos permite analizar la hipótesis de independencia que plantean las variables estudiadas en las tablas de contingencia. Para el análisis se considera de referencia el valor de 0,05. De manera que la comparación entre variables que proporcionen como resultado un valor de Chi-cuadrado mayor a 0,05 apoyará la hipótesis de que las variables son independientes y no tienen un grado de asociación significativo. Aquellos valores menores de 0,05 nos permiten asegurar que existe asociación entre las variables estudiadas para posteriormente estudiar si el grado de asociación es o no significativo. Debe recordarse que si bien la prueba del Chi-cuadrado nos permite determinar la independencia de las variables estudiadas, no brinda ningún tipo de información sobre el grado de asociación presente entre las variables.
  - De manera complementaria al estadístico del Chi- cuadrado, recurrimos al coeficiente de Pearson con la finalidad de determinar el grado y significación de la asociación entre las variables si es que ésta se presentará. Para esto, se considera

que un valor del coeficiente de Pearson igual o menor que 0,05 representa una asociación significativa entre las variables.

- En este trabajo de Investigación recurrimos al método estadístico del Chi- cuadrado y al coeficiente de Pearson, con la finalidad de determinar si las variables de PIO medidas con cada las herramientas tienen una asociación. Y en base a esto definir si la relación entre ambas apoya o rechaza la hipótesis planteada.

### **Prueba de Signos:**

- Es una prueba sencilla no paramétrica, utilizada para comparara dos muestras de igual tamaño y relacionadas, o una muestra frente a un valor standard. Consiste en obtener las diferencias entre pares de valores de las muestras y registrar el signo de cada diferencia. El numero de signos positivo y negativo constituye en una distribución binomial, con lo cual se resuelven las hipótesis planteadas.
- Para la utilización de esta prueba se requiere únicamente que las poblaciones subyacentes sean continuas y que las respuestas de cada par asociado estén medidas por lo menos en una escala ordinal.<sup>29</sup>

### **Prueba de Wilcoxon:**

Es un método no paramétrico para la comparación de dos muestras iguales y se encarga de considerar la magnitud de las diferencias entre cada par de hallazgos que existen entre las muestras. El resultado nos indica si debemos mantener nuestra hipótesis o rechazarla.<sup>34-36</sup>

### Indice Kappa:

Es una medida que tienen como objetivo estimar hasta qué punto dos de las herramientas usadas coinciden en su medición. El test más frecuentemente empleado es el test de kappa, cuyo coeficiente homónimo refleja la fuerza de la concordancia entre dos herramientas.<sup>35</sup>

Permite determinar el acuerdo que existe entre dos observadores al evaluar o clasificar una misma población de estudio, en este caso, respecto a una patología determinada.

Para su análisis se considera el valor de 0 cuando no existe ningún grado de acuerdo entre los observadores, 1 cuando el acuerdo es máximo y directo y -1 cuando el acuerdo es máximo e inverso.<sup>35-36</sup>

Valoración del Índice Kappa	
Valor de k	Fuerza de la concordancia
< 0.20	Pobre
0.21 – 0.40	Débil
0.41 – 0.60	Moderada
0.61 – 0.80	Buena
0.81 – 1.00	Muy buena

Imagen tomada de: López de Ullibarri Galparsoro, Pita Fernández. Medidas de concordancia: El índice Kappa. 2001;único.

### Prueba de Friedman

Es una prueba que compara muestras en experimentos con dos criterios de clasificación, en los cuales las unidades experimentales parecidas han sido agrupadas en bloques homogéneos. Esta prueba reemplaza a la ANOVA-2, cuando este último no es posible utilizar por los supuestos básicos requeridos.<sup>36</sup>



### **3.8. Aspectos Bioéticos**

Para el estudio realizado se solicitó a los pacientes la firma voluntaria de un consentimiento informado avalado. Previamente se explicó en qué consistía la participación y como sería el proceso a seguir a lo largo de la investigación. Finalmente, se entregó a las participantes el documento explicativo del consentimiento informado, elaborado en base al formato propuesto por la Organización Mundial De La Salud (OMS).

El estudio se realizó mediante los lineamientos de confidencialidad estipulados por el Departamento de Investigación y Docencia del Hospital Enrique Garcés, respaldado por el la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

La información obtenida en esta investigación fue utilizada por el investigador de manera confidencial, no fue ni será entregada ni utilizada con otros fines más que los puramente académicos.

La identidad e información personal del paciente se mantendrá en absoluta confidencialidad, no fue ni será manejada de ninguna manera que pudiera comprometer la integridad y privacidad de las pacientes incluidas en el estudio.

Se recuerda que los datos publicados en esta investigación son netamente estadísticos y tienen como única finalidad la validación de las herramientas para la medición de la presión intraocular.

### **3.9 Aspectos Administrativos**

#### **Recursos Humanos:**

Este trabajo de disertación será realizado por los investigadores, quienes se harán cargo de la autorización para la realización del mismo, recolección de datos, análisis, elaboración y reporte final del mismo.

Cuenta además con el apoyo académico del director del proyecto, el Dr. Jorge Rivera, médico Oftalmólogo y el tutor Metodológico asignado por la Universidad Msc: Ana María Troya

#### **Materiales:**

Para la firma del consentimiento informado y la aplicación de las diversas escalas fue necesario obtener copias de dichos documentos en número de 132.

Adicionalmente fue necesaria la obtención del programa SPSS 22 para el análisis de datos.

Computadora, tonómetro manual de Schiotz y tonómetro electrónico de Goldman, colirio anestésico y demás artefactos tecnológicos utilizados para el trabajo de investigación son de uso personal del investigador.

## 4. CAPÍTULO IV

### RESULTADOS

*"La vida es como montar en bicicleta. Para mantener el equilibrio hay que seguir pedaleando"*  
Albert Einstein

El análisis de datos se iniciará abarcando los resultados descriptivos, seguido de resultados de independencia y asociación.

Dentro de las características de frecuencias de la población, en el estudio se encontró que a pesar de contar con una participación inicial de 132 pacientes, acorde al cálculo de la muestra, se tuvo una pérdida del 2,27% de la muestra, correspondiente a 3 pacientes (tabla 1).

La población de estudio que se mantuvo constante hasta el final de la investigación fue de 129 pacientes, de los cuales el 4,7% fueron hombres y el 95,3% fueron mujeres. Los pacientes tenían edades que oscilaban entre 40 y 70 años, fueron previamente diagnosticados con diabetes mellitus tipo II; el 76,7% de ellos vivían en el área urbana y el 23,3% en el área rural. Se realizó una división por grupos etáreos comprendidos entre 40-49 años, 50-59 años y 60-70 años, a los cuales corresponden el 6,2%, 29,5% y 64.3% de pacientes respectivamente (tabla 1, figura 1-2-3-6).

En lo que respecta a la etnia, la más frecuente fue mestiza con un 97,7% de los pacientes; del total de la muestra, sólo un paciente presentó antecedente familiar de glaucoma, siendo el mismo de origen materno y representando el 0,8% de pacientes en el estudio (tabla 1, figura 4).

En cuanto a la diabetes, se dividió a la población en dos grupos, tomando como punto de corte el valor de hemoglobina glicosilada de 7 mg/dl, encontrando que el 25,58% de pacientes presentaron diabetes mellitus no controlada y el 74,42% diabetes controlada. Además se dividió en niveles de hemoglobina glicosilada a cada grupo y se halló que dentro del grupo de diabetes controlada el 41,86% de pacientes presentaron niveles entre 6,5-7mg/dl, el 31,78% tuvieron niveles entre 5,7-6,4 mg/dl, y el 0,78% tuvieron niveles menores o iguales a 5,6 mg/dl. En cuanto al grupo de diabetes no controlada, el 21,71% de pacientes presentaron niveles de hemoglobina glicosilada comprendidos entre 7,1-8 mg/dl, el 3,10% se ubicaron en el grupo de 9,1-10 mg/dl, mientras que el 0,78% se encontró en el grupo de 10-12 mg/dl (tabla 2-3, figura 7-8).

Respecto al tiempo de diagnóstico, se realizó una agrupación para dividir la edad en la que se diagnosticó la patología y los años que cada paciente lleva con dicho diagnóstico. En el primer grupo, el 26,36% de pacientes se encontraron en el rango de 60-70 años de edad, el 36,45% entre los 50-59 años, el 24,03% entre 40-49 años y el 14,18% tenían menos de 40 años. En cuanto al grupo conformado por años de enfermedad, el 69,72% de pacientes llevaban 5 años o más con diagnóstico de diabetes tipo II, el 23,26% entre 3-4 años y el 6,8% 2 años o menos con dicha patología (tabla 2, figura 4).

En relación a la presión intraocular (PIO), su medición se realizó mediante dos herramientas, una manual representada por el tonómetro de Schiotz y otra electrónica representada por el tonómetro de Goldman. Con las dos herramientas se realizó una agrupación en niveles de milímetros de mercurio (mmHg) resultantes en cada ojo.

En la medición del ojo derecho mediante el tonómetro de Schiotz se encontró que el 88,37% de pacientes presentaban una PIO menor a 22 mmHg, el 6,98% estaba en el grupo de 22-23,9 mmHg, el 2,33% entre 24-25,9 mmHg y el 1,55% entre 26-27,9 mmHg. En el ojo izquierdo, con el mismo instrumento, se encontraron los siguientes valores: 84,50% de pacientes tenían presión menor de 22 mmHg, el 9,30% poseían valores entre 22-23,9mmHg, el 3,88% valores entre 26-27,9 mmHg, el 0,78% entre 26-27,9 mmHg y el 1,5% tenían presión mayor a 28 mmHg.

Con la herramienta electrónica, la medición del ojo derecho arrojó los siguientes datos: el 88,37% de pacientes tuvieron valores menores a 22 mmHg, el 8,53% valores entre 22-23,9 mmHg, el 0,78% entre 24-25,9 mmHg, el 1,55% entre 26-27,9 mmHg y el 0,78% más de 28 mmHg; mientras que en el ojo izquierdo, el 82,95% de pacientes se encontraron con valores menores a 22 mmHg, el 13,18% valores entre 22-23,9 mmHg, el 0,78% entre 24-25,9 mmHg, el 0,78% entre 26-27,9 mmHg y el 2,33% valores de 28 mmHg o mayores. Adicionalmente, se realizó un promedio entre las presiones del ojo derecho e izquierdo con cada herramienta, obteniendo como resultado que la media con el método de Goldman fue 18,09 mmHg y con el método de Schiotz fue 17,93 mmHg (tabla 4, figura 10-12).

Por otro lado, se evaluó la relación entre la diabetes mellitus controlada y los niveles de presión intraocular del ojo derecho medidos con tonometría de Schiøtz obteniendo que el 66,60% de la muestra presentó presiones intraoculares de entre 0-21,9 mmHg, mientras que el 21,7% de pacientes con diabetes no controlada presentó los mismos valores de presión intraocular. En cuanto al grupo comprendido entre presiones de 22-23,9 mmHg, el 6,2% de la muestra constituye el grupo de diabetes controlada y el 0,7% diabetes no controlada; en relación al grupo de 24-25,9 mmHg, con diabetes controlada no hubieron casos, mientras que en el grupo de diabetes no controlada se encontró el 2,3% de pacientes; en el grupo de 26-27,9 mmHg con diabetes controlada se encontró el 1,4% de pacientes a diferencia de la muestra con dicha patología no controlada que no presentó casos. Por último, dentro del grupo con presión intraocular mayor a 28 mmHg sólo se encontró al 0,7% de pacientes, quienes correspondían a los pacientes con diabetes no controlada.

La medición antes mencionada pero respecto al ojo izquierdo proporcionó los siguientes datos: el 64,3% de la muestra presentó presiones intraoculares de 0-21,9 mmHg y diabetes controlada, mientras que el 20,1% de pacientes con diabetes no controlada presentó los mismos valores de presión intraocular; en cuanto al grupo comprendido entre presiones de 22-23,9 mmHg, el 6,2% de pacientes correspondió al grupo de diabetes controlada y el 3,1% al grupo de diabetes no controlada. En el grupo de 24-25,9 mmHg relacionado con diabetes controlada, el 2,3% de la muestra se encontró dentro de dicho grupo, en contraste con aquel de diabetes no controlada al que correspondió el 1,43% de pacientes; en el grupo de 26-27,9 mmHg con diabetes controlada no se encontraron casos, a diferencia de la muestra con diabetes

no controlada que correspondió al 0,7% de los pacientes. Por último, dentro del grupo con presión intraocular mayor a 28 mmHg el 1,4% de pacientes se ubicó en esa categoría y correspondió a aquellos con diabetes controlada; mientras que no hay casos de diabetes no controlada (tabla 5-6, figura 11-13).

En cuanto a la medición con el método de Goldman en el ojo derecho, se halló los siguientes datos: el 68,2% de la muestra presentó presiones intraoculares de 0-21,9 mmHg y diabetes controlada, mientras que el 20,1% de pacientes con diabetes no controlada se encontró en el mismo grupo de presión intraocular; en cuanto al grupo comprendido por presiones entre 22-23,9 mmHg, el 5,4% de pacientes tenían diabetes controlada y el 3,1% diabetes no controlada; en el grupo de 24-25,9 mmHg relacionado con diabetes controlada no hubieron casos, en contraste con en el grupo de diabetes no controlada al cual correspondió el 0,7% de pacientes; en el grupo de 26-27,9 mmHg, se encontró el 0,7% de pacientes con diabetes controlada y no controlada. Por último, dentro del grupo con presión intraocular mayor a 28 mmHg se encontró a un 0,7% de pacientes con diabetes no controlada; mientras que no hubo casos de diabetes controlada (tabla 7).

Posteriormente, con la medición mediante el método de Goldman en el ojo izquierdo se encontraron los siguientes datos: el 63,5% de la muestra presentó presiones intraoculares de 0-21,9 mmHg y diabetes controlada, mientras que el 19,3% tenía diabetes no controlada; en cuanto al grupo comprendido por presiones entre 22-23,9 mmHg, el 8,5% de pacientes tenían diabetes controlada y el 4,6% diabetes no controlada; en el grupo de 24-25,9 mmHg, relacionado con diabetes controlada se encontró el 0,7% de casos, en contraste con el grupo de diabetes no controlada que no presentó casos; en el grupo de 26-27,9 mmHg con diabetes

controlada no se registraron casos, a diferencia del 0,7% que presentaban diabetes no controlada; por último dentro del grupo con presión intraocular mayor a 28 mmHg, el 1,4% se encontró en esa categoría y presentó diabetes controlada, mientras que con diabetes no controlada se registró el 0,7% de pacientes (tabla 8-9).

Se compararon los grupos de presión intraocular de ojo derecho medidos con tonómetro de Schiotz con los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c), en el grupo de casos con diabetes no controlada se encontró que dentro del grupo de 0-21,9 mmHg el 69,6% presentó niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 12,1% niveles de HbA1c entre 9,1-10 mg/dl y el 3% niveles de HbA1c entre 10,1-12mg/dl. Dentro de la categoría entre 22-23,9 mmHg, el 3% se encontró en niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 9,1-10mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 10,1-12mg/dl. En el grupo de 24-25,9 mmHg, el 9% de casos poseían niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 9,1-10 mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 10,1-12mg/dl. En el grupo de 26-27,9 mmHg, no se halló ningún caso, mientras que en el grupo de más de 28 mmHg, el 3% de casos presentó niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 9,1-10 mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 10,1-12mg/dl (tabla 9).

En cuanto a la medición del ojo izquierdo con el mismo método, se encontró que dentro del grupo de 0-21,9 mmHg, el 63,3% de pacientes tuvieron niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 12,1% niveles de HbA1c entre 9,1-10 mg/dl y el 3% niveles de HbA1c entre 10,1-12mg/dl; en el grupo de 22-23,9 mmHg, el 12,1% tuvo niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 9,1-10 mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 10,1-12mg/dl. En el grupo de 24-25,9 mmHg el 6% tuvo niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 9,1-10 mg/dl y



el 0% niveles de HbA1c entre 10,1-12mg/dl. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 3% de pacientes presentaron niveles de HbA1c de 7,1-8 mg/dl, en el resto de categorías no hubo casos (tabla 10).

La misma medición se realizó mediante la tonometría de Goldman en el ojo derecho, de manera que se encontró que: en el grupo de 0-21,9 mmHg, el 63,63% de pacientes tuvieron niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 12,1% niveles de HbA1c entre 9,1-10 mg/dl y el 3% niveles de HbA1c entre 10,1-12mg/dl; en los grupos de 22-23,9 mmHg, de 24-25,9 mmHg, 26-27,9 mmHg y >28 mmHg el 12,1%, 3%, 3% y 3% de casos respectivamente presentaron niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, mientras que en el resto de categorías y niveles no se registraron casos (tabla 11).

Por otro lado, la medición la tonometría de Goldman en el ojo izquierdo arrojó los siguientes datos: en el grupo de 0-21,9 mmHg, el 60,6% de pacientes presentaron niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 12,1% niveles de HbA1c entre 9,1-10 mg/dl y el 3% niveles de HbA1c entre 10,1-12 mg/dl; en el grupo de 22-2,9 mmHg, el 18,1% de casos presentaron niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 9,1-10 mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 10,1-12mg/dl. En el grupo de 24-25,9 mmHg, el 0% casos tuvieron niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 9,1-10 mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 10,1-12mg/dl. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 3% de pacientes presentaron niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, mientras que en los demás grupos no hubo ningún caso; finalmente en el grupo >28 mmHg, el 3% de casos presentaron niveles de HbA1c entre 7,1-8 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 9,1-10 mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 10,1-12mg/dl (tabla 12).

Se realizó una tabulación cruzada entre la medición de la presión intraocular tomada mediante el tonómetro de Schiotz y Goldman del ojo derecho y se encontró que el porcentaje de casos comprendidos entre el grupo de 0-21,9 mmHg mediante Schiotz y con Goldman fue de 86,82%, entre los grupos 0-21,9 mmHg mediante Schiotz y 22-23,9 mmHg con Goldman fue de 1,5% y el resto de grupos en esos niveles de presión intraocular no tuvieron casos.

Por otro lado, comparando el grupo de 22-23,9 mmHg mediante Schiotz con los niveles de presión tomados Goldman, se encontró que en relación al grupo de 0-21,9 mmHg hubo 0,8% de casos, con el grupo de 22-23,9 mmHg, 6,2% pacientes; mientras que en el resto de grupos no existieron casos (tabla 13).

Comparando, el grupo de 24-25,9 mmHg mediante Schiotz con los niveles de presión tomados con Goldman se encontró que: con el grupo de 0-21,9 mmHg no existieron casos, con el grupo de 22-23,9 mmHg hubo un 0,8% de pacientes, mientras que en el grupo de 24-25,9 mmHg y 26-27,9 mmHg fue de 0,8% de caso en cada grupo; mientras que con el grupo de > 28 mmHg no existió casos. En el grupo de 26-27,9 mmHg mediante Schiotz comparado con los niveles de presión tomados con Goldman, se encontró que en relación con el grupo de 0-21,9 mmHg hubo 0,8% de casos, con el grupo de 22-23,9 mmHg y 24-25,9 mmHg no hubo casos; con el grupo de 26-27,9 mmHg existió un 0,8% de pacientes y el grupo de > 28 mmHg hubo un 0,8% de casos (tabla 13).

Comparando el grupo >28 mmHg mediante Schiotz con los niveles de presión tomados con Goldman se encontró que en relación con los grupos de 0-21,9 mmHg, 22-23,9 mmHg, 24-25,9 mmHg y 26-27,9 mmHg no hubo casos, mientras que con el

grupo de > 28 mmHg hubo un 0,8% de casos. Encontrando que los valores fueron significativos, presentando una  $p < 0.001$  (tabla 13).

En cuanto a la tabulación cruzada entre la medición de la presión intraocular tomada mediante el tonómetro de Schiotz y el tonómetro de Goldman del ojo izquierdo, se encontró que el porcentaje de casos comprendidos entre el grupo de 0-21,9 mmHg mediante Schiotz y de 0-21,9 mmHg con Goldman fue de 79,84%, de 22-23,9 mmHg con Goldman fue de 3,8%, con el grupo de 24-25,9 mmHg fue de 0%, con el grupo de 26-27,9 mmHg es de 0,8% y en el último grupo de presión > 28 mmHg no existieron casos (tabla 14).

En el grupo de 22-23,9 mmHg mediante Schiotz comparado con los niveles de presión tomados Goldman, se encontró que en relación con el grupo de 0-21,9 mmHg, fue de 3,1% de casos, con el grupo de 22-23,9 mmHg, fue de 6,2%, mientras que en el resto de grupos no hubo casos.

En el grupo de 24-25,9 mmHg mediante Schiotz comparado con los niveles de presión tomados con Goldman, se encontró que en comparación con el grupo de 0-21,9 mmHg, no hubo casos, con el grupo de 22-23,9 mmHg hubo un 2,3% de pacientes, con el grupo de 24-25,9 mmHg hubo 0,8% de casos, con el grupo de 26-27,9 mmHg no hubo casos y con el grupo de > 28 mmHg existió un 0,8% de casos.

En el grupo de 26-27,9 mmHg mediante Schiotz comparado con los niveles de presión tomados con Goldman, se encontró que con los grupos de 0-21,9 mmHg, 22-23,9 mmHg, 24-25,9 mmHg, 26-27,9 mmHg no hubo casos, mientras que con el grupo de > 28 mmHg hubo el 0,8% de pacientes.

En el grupo  $>28$  mmHg mediante Schiotz comparado con los niveles de presión tomados con Goldman, se encontró que en relación con el grupo de 0-21,9 mmHg no hubo casos, con el grupo de 22-23,9 mmHg fue de 0,8% de pacientes, con el grupo de 24-25,9 mmHg y 26-27,9 mmHg de fue de 0 % de casos y con el grupo de  $> 28$  mmHg fue el 0,8% de pacientes. Encontrando que todos los valores antes mencionados fueron significativos con una  $p < 0.001$  (tabla 14).

Al realizar la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo izquierdo mediante el tonómetro de Schiotz relacionado con los años de diagnóstico de diabetes, se encontraron los siguientes resultados:

1. Dentro del grupo de 0-21,9 mmHg, el 6,90% de pacientes tuvo menos de 2 años de diagnóstico; el 20,9% entre 3 y 4 años de diagnóstico y el 56,5% más de 4 años de diagnóstico.
2. En el grupo de 22-23,9 mmHg, no existieron pacientes con menos de 2 años de diagnóstico, el 1,5% de pacientes tuvo de entre 3 a 4 años de diagnóstico y el 7,7% más de 4 años de diagnóstico.
3. En el grupo de 24-25,9 mmHg, no se encontraron pacientes el 0% se encontraron entre menos de 2 años del diagnóstico, el 0,7% entre 3-4 de diagnóstico y el 3,1%  $>$  de 4 años de diagnóstico.
4. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 0% tuvo menos de 2 años del diagnóstico o entre 3-4 de diagnóstico y el 0,7% tuvo  $>$  de 4 años de diagnóstico.
5. En el grupo  $>28$  mmHg, el 0% de pacientes tuvo menos de 2 años o de 3 a 4 de diagnóstico y el 1,6% de casos tuvo  $>$  de 4 años de diagnóstico.

Estos resultados, muestran valores no significativos, con una  $p = 0.89$  (tabla 15).

En relación a la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo derecho mediante el tonómetro de Schiotz relacionado con los años de diagnóstico de diabetes, se encontró que:

1. Dentro del grupo de 0-21,9 mmHg, el 6,90% de casos tuvo menos de 2 años de diagnóstico, el 22,4% entre 3-4 de diagnóstico y el 58,9% > de 4 años de diagnóstico.
2. En el grupo de 22-23,9 mmHg, el 0% de pacientes tuvieron menos de 2 años entre 3-4 años de diagnóstico y el 6,2% > de 4 años de diagnóstico.
3. En el grupo de 24-25,9 mmHg, el 0% de casos presentó menos de 2 años de diagnóstico, el 0,7% entre 3-4 de diagnóstico y el 1,5% > de 4 años de diagnóstico.
4. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 0% de pacientes tuvieron menos de 2 años o entre 3-4 años de diagnóstico, mientras que el 1,6% de casos tuvo > de 4 años de diagnóstico.
5. En el grupo >28 mmHg, el 0% de pacientes tuvieron menos de 2 años o entre 3-4 años de diagnóstico, mientras el 0,7% tuvo > de 4 años de diagnóstico.

Los valores antes mencionados fueron no significativos, con una  $p = 0.63$  (tabla 16).

También se realizó la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo derecho mediante el tonómetro de Goldman relacionado con los años de diagnóstico de diabetes y se encontró que:

1. Dentro del grupo de 0-21,9 mmHg, el 6,20% de pacientes tuvieron menos de 2 años de diagnóstico, el 21,7% entre 3-4 años de diagnóstico y el 60,4% > de 4 años de diagnóstico.
2. En el grupo de 22-23,9 mmHg, el 0,7% de casos se encontraron en el grupo de menos de 2 años de diagnóstico, el 1,6% entre 3-4 años de diagnóstico y el 6,2% > de 4 años de diagnóstico.
3. En el grupo de 24-25,9 mmHg, el 0% de casos tuvieron menos de 2 años o entre 3-4 años de diagnóstico, mientras que el 0,7% tuvo > de 4 años de diagnóstico.
4. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 0% de pacientes tuvieron menos de 2 años o de 3 a años de diagnóstico, mientras que 1,6% tuvo > de 4 años de diagnóstico.
5. En el grupo >28 mmHg, el 0% de casos se encontraron entre menos de 2 años o de 3-4 años de diagnóstico y el 0,7% tuvo > de 4 años de diagnóstico.

Los valores encontrados fueron no significativos (tabla 17)

En relación a la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo izquierdo mediante el tonómetro de Goldman relacionado con los años de diagnóstico de diabetes, se encontraron los siguientes resultados:

1. Dentro del grupo de 0-21,9 mmHg, el 6,97% de casos tuvo menos de 2 años de diagnóstico, el 19,4% entre 3-4 años de diagnóstico y el 56,5% > de 4 años de diagnóstico.
2. En el grupo de 22-23,9 mmHg, el 0% de pacientes se encontraron con menos de 2 años de diagnóstico, el 3,8% con de 3-4 de diagnóstico y el 9,3% con > de 4 años de diagnóstico.

3. En el grupo de 24-25,9 mmHg. el 0% de casos tuvo menos de 2 años de diagnóstico o entre 3-4 años de diagnóstico y el 0,7% > de 4 años de diagnóstico.
4. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 0% pacientes se encontraron con menos de 2 años de diagnóstico, el 0% con entre 3-4 de diagnóstico y el 0,7% con > de 4 años de diagnóstico.
5. En el grupo >28 mmHg, no hubo casos con menos de 2 años o con de 3 a 4 años de diagnóstico, mientras que el 2,3% tuvo > de 4 años de diagnóstico (tabla 18).

Comparando los grupos de presión intraocular del ojo derecho, medidos con el tonómetro de Schiotz, con los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en el grupo de casos con diabetes controlada, se encontró que:

1. Dentro del grupo de 0-21,9 mmHg de PIO, el 1% de pacientes presentaron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl; el 41,6% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 46,8% niveles de HbA1c entre 6,5-7 mg/dl.
2. En el grupo de 22-23,9 mmHg, el 0% de casos presentaron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 1% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 7,2% niveles de HbA1c entre 6,5-7mg/dl.
3. En el grupo de 24-25,9 mmHg, el 0% de pacientes tuvieron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 6,5-7mg/dl.
4. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 0% de casos presentaron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 2% niveles de HbA1c entre 6,5-7mg/dl.

5. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 0% de pacientes tuvieron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 6,5-7mg/dl

Los valores encontrados fueron no significativos (tabla 19).

Si se comparara los grupos de presión intraocular del ojo izquierdo, medidos con el tonómetro de Schiotz, con los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en el grupo de casos con diabetes controlada, se encontró que:

1. En el grupo de 0-21,9 mmHg de PIO, el 1% de casos presentaron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 39,5% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 45,8% niveles de HbA1c entre 6,5-7 mg/dl.
2. Dentro del grupo de 22-23,9 mmHg, el 0% de pacientes tuvieron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 2% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 6,2% niveles de HbA1c entre 6,5-7mg/dl.
3. En el grupo de 24-25,9 mmHg, el 0% de casos presentaron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 3% niveles de HbA1c entre 6,5-7 mg/dl.
4. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 0% de pacientes tuvieron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 6,5-7mg/dl.
5. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 0% de casos presentaron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 6,5-7 mg/dl.

De análisis, se identificó que los valores resultaron no significativos (tabla 20).



Al comprar los grupos de presión intraocular del ojo derecho, medidos con el tonómetro de Goldman, con los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en los casos de diabetes controlada, se encontraron los siguientes resultados:

1. Dentro del grupo de 0-21,9 mmHg de PIO, el 1% de casos presentaron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 41,6% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 48,9% niveles de HbA1c entre 6,5-7 mg/dl.
2. En el grupo de 22-23,9 mmHg, el 0% de pacientes tuvieron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 1% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 6,2% niveles de HbA1c entre 6,5-7mg/dl.
3. En el grupo de 24-25,9 mmHg, el 0% de casos presentaron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 0% niveles de HbA1c entre 6,5-7mg/dl.
4. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 0% de pacientes poseían niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl o 5,7-6,4 mg/dl y el 1% niveles de HbA1c entre 6,5-7mg/dl.
5. En el grupo de 26-27,9 mmHg, no existió casos con niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, 5,7-6,4 mg/dl o 6,5-7 mg/dl.

Al analizar los valores encontrados, se identificó que éstos no fueron significativos (tabla 21).

Realizando la comparación de los grupos de presión intraocular del ojo izquierdo, medidos con el tonómetro de Goldman, con los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en el grupo de casos con diabetes controlada, se encontró que:

1. Dentro del grupo de 0-21,9 mmHg de PIO, el 1% de los casos presentaron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 38,5% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 45,8% niveles de HbA1c entre 6,5-7 mg/dl.

2. En el grupo de 22-23,9 mmHg, el 0% de pacientes tuvieron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 4,1% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 7,2% niveles de HbA1c entre 6,5-7 mg/dl.
3. En el grupo de 24-25,9 mmHg, el 0% de los casos presentaron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, el 0% niveles de HbA1c entre 5,7-6,4 mg/dl y el 1% niveles de HbA1c entre 6,5-7mg/dl.
4. En el grupo de 26-27,9 mmHg, no se registraron cosas en los niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl, 5,7-6,4 mg/dl y 6,5-7mg/dl.
5. En el grupo de 26-27,9 mmHg, el 0% de pacientes presentaron niveles de HbA1c entre 0-5,6 mg/dl o 5,7-6,4 mg/dl, mientras que el 2% tuvieron niveles de HbA1c entre 6,5-7 mg/dl.

Los valores encontrados fueron no significativos (tabla 22).

Por otro lado, se realizó una prueba de signos entre PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Schiotz y tonómetro de Goldman, dando como resultado una significancia de 1,000, razón por la cual la decisión fue de conservar la hipótesis nula; además, en la prueba de Wilcoxon se obtuvo significancia de 0,847, por lo que de igual manera se conservó la hipótesis nula (tabla 23).

También se realizó una prueba de signos entre PIO ojo derecho mediante tonómetro de Schiotz y tonómetro de Goldman, cuyo resultado mostró una significancia de 1,000, de manera que se decidió conservar la hipótesis nula. Además, en la prueba de Wilcoxon se obtuvo significancia de 0,739 por lo que de igual manera se conservó la hipótesis nula (tabla 24).

En la prueba de concordancia Kappa entre PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo derecho mediante tonómetro de Goldman, se encontró un valor de 0,567. Además en la prueba de concordancia Kappa entre PIO ojo derecho mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo derecho mediante tonómetro de Goldman se encontró un valor de 0,781 (tabla 25-26).

Por último se realizó la prueba de Friedman, evaluando ambos ojos y comparando la herramienta de Schiotz con Goldman, lo cual demostró que se debe conservar la hipótesis planteada nula con una significancia de 1.000 en ambos ojos (tabla 27, 28)

## 5. CAPÍTULO V

### DISCUSIÓN

Luego de analizar los datos obtenidos en la investigación, se evidencia que en cuanto a la diferencia de sexo existe un sesgo, ya que la cantidad de casos que pertenecen al sexo masculino son escasos, tan sólo se obtuvieron 6 (n 129) . Las estadísticas del Ecuador según el estudio ENSANUT-ECU 2012, plantean una prevalencia de diabetes en mujeres del 2,8% versus el 2,6% en hombres en edades comprendidas de 10 a 59 años; en el estudio se evidencia mucha más prevalencia en mujeres dado que la mayoría de participantes fueron mujeres.

Por otro lado, según el estudio ENSANUT-ECU 2012, la prevalencia de diabetes en afrodescendientes es de 3,1% y en mestizos del 2,9%; sin embargo en el caso del estudio realizado, la etnia es considerada como un factor limitante ya que la muestra tomada no contiene pacientes afrodescendientes, razón por la cual los resultados serían únicamente extrapolables a la población mestiza. Según la ubicación geográfica no se encontró diferencia significativa.<sup>10</sup>

Al definir diabetes controlada y no controlada tomamos como punto de referencia el nivel de hemoglobina glicosilada de 7 mg/dL, establecido por la Asociación Americana de la Diabetes. En este sentido, se encontró que en la muestra el 74,4% de pacientes presentaron diabetes controlada y el 25,6% no controlan. Dentro del grupo de pacientes no controlados basados en el nivel de referencia, se encontró que 28 casos presentaron HbA1c entre 7,1 y 8 mg/dL, 4 casos entre 9,1 y 10 y solo 1 caso entre 10,1 y 12; lo cual asociado a los años de diagnóstico de la patología establece que mientras más años de diagnóstico existan más riesgo de padecer enfermedades oculares, dentro de ellas, aquellas que presentan una elevación de la

presión intraocular. Adicionalmente, es importante considerar que un mal control de la enfermedad en un periodo prolongado de tiempo aumentará el riesgo de presentar dichas patologías y dentro de ellas se podría encontrar el glaucoma neovascular, si se correlaciona con otras variables estudiadas como los años de diagnóstico.<sup>29</sup>

De acuerdo a los resultados obtenidos de presión intraocular independientemente de la tonometría, más del 80% de pacientes presentaron presiones menores de 22 mmHg que se podrían considerar dentro del rango normal, mientras que el resto tuvieron presiones de 22 a 29 mmHg. Al evaluar las medias obtenidas en el estudio, se encontró que con el tonómetro de Schiötz la media del ojo derecho es de 17,86 mmHg y en ojo izquierdo es de 18,003 mmHg, mientras que con la herramienta de Goldman es de 18,02 mmHg en ojo derecho y de 18,14 mmHg en el izquierdo.

Comparando los mencionados resultados con la bibliografía que establece que la media de PIO es 15,5 mmHg en pacientes diabéticos mediante el tonómetro de no contacto, éstos son superiores, sin embargo la media de PIO no menciona los años de diagnóstico de la enfermedad, ni tampoco se conoce si se consideraron otras variables como la altura a la que se realizó el estudio o si existió algún modifican en el estilo de vida de los pacientes.<sup>33</sup>

En base a los resultados obtenidos con el tonómetro de Schiötz, la mediana es de 17,93 mmHg y con el tonómetro de Goldman es de 18,08 mmHg; basándonos en que el método de Goldman es el GOLD STANDARD, se podría decir que el tonómetro de Schiötz infra dimensionaría la PIO en 0,15 mmHg; razón por la cual al tener un caso con presión intraocular mayor a 22 mmHg con tonómetro de Schiötz, el médico debería referir al paciente a causa de una posible subestimación del valor

ya que en realidad esta presión intraocular podría ser mayor. Mientras que en el caso de un paciente que tenga una PIO cercana al punto de corte, se debería realizar un seguimiento más estrecho de su presión, ya que por lo datos obtenidos se podría pensar que el paciente no tiene problemas y se alejaría más al valor de corte.<sup>28</sup>

Respecto a los valores obtenidos de PIO y diabetes mal controlada, se encontró que en el grupo de no controlados 8 casos tenían presiones superiores a 22 mmHg, mientras que en el grupo de pacientes controlados existieron 14 casos con presiones superiores al punto de corte evaluados con la herramienta de Goldman en el ojo izquierdo. Por su parte, la medición en el ojo derecho reveló que existieron 7 pacientes no controlados y 8 controlados que presentaron presiones elevadas. Sobre esta base, se puede decir que al encontrar que la medida de significancia es baja, los resultados estarían correlacionados con una muestra pequeña en relación con estudios que usan poblaciones más numerosas en donde existe concordancia entre presión elevada y diabetes mal controlada.

En el estudio, se encontró que la mayoría de pacientes (36,43%) fueron diagnosticados de diabetes tipo II en edades comprendidas entre 50 y 59 años, lo que sumado a los años que llevan de diagnóstico, mostraría que la mayoría tendrían por lo menos 5 años con dicha patología. Además, al relacionar los años con los niveles de presión intraocular independientemente de la herramienta utilizada, se evidencia que los pacientes con presiones elevadas llevan por lo menos 4 años de diagnóstico, lo que vinculado a la persistencia de HbA1c elevada, en este transcurso de tiempo como marcador de control inadecuado, podría considerarse como factor de riesgo a pesar de que la p no es significativa.<sup>28-29</sup>

Considerando a la diabetes como una enfermedad crónica que genera daños microvasculares y macrovasculares con el tiempo, es necesario plantear que ineludiblemente existe un punto de corte en donde existirán cambios relacionados, con la progresión de la enfermedad, en la presión intraocular independientemente del tratamiento y control del paciente.

La prevalencia de valores anormales de hemoglobina glicosilada en pacientes con reciente diagnóstico está ligada a las modificaciones que deben realizar en su estilo de vida, que pueden ser dificultosas al inicio, ya que la dieta del diabético tiene varias restricciones, que no son fácilmente aceptadas por los pacientes, parámetro a tomar en cuenta en el análisis.

Es importante mencionar que para realizar el examen se consideraron algunas características como: 1) explicar completamente al paciente el procedimiento que se realiza, pues como cuerpo extraño es posible que el paciente no brinde su máxima colaboración; 2) el uso adecuado de la técnica; 3) la correcta calibración de los instrumentos; 4) tomar en cuenta la correcta posición de los pacientes; 5) inactividad física al menos 15 minutos antes de la toma de la presión, o que no se encuentre bajo un agente estresor; 6) el uso de la fluoresceína más lidocaína en ambos procedimientos, aunque en el caso de la tonometría de Schiotz no sea necesaria, sin embargo se utilizó para evitar un sesgo en la película lagrimal que se forma, ya que podría alterar el resultado final; 7) el tiempo que se espera posterior a la colocación de la anestesia.<sup>12</sup>

En el estudio no se encontró pacientes con antecedentes de glaucoma, sin embargo hay que tener en cuenta que para una valoración completa, a parte de la presión

intraocular, se debería realizar un fondo de ojo concomitantemente para correlacionar las alteraciones vasculares con el nivel de PIO, a fin de establecer si la etiología podría asociarse con el daño vascular, ya que en la fisiopatología del glaucoma neovascular no solo existe una alteración de la presión intraocular sino que la misma es el resultado del proceso de neoformación vascular.<sup>29</sup>

Al comparar la presión intraocular obtenida mediante el tonómetro de Schiøtz y el tonómetro de Goldman en cada ojo, se encontró que el valor de significancia es alto, esto concuerda con las medias obtenidas, ya que la diferencia es menor a 1 mmHg; lo que sugiere que el tonómetro de Schiøtz es una herramienta válida para la valoración de presión intraocular tanto como el tonómetro de Goldman pues arroja valores muy similares.

Adicionalmente, conviene mencionar la interrogante que se obtiene al tener un valor con decimal cuando ya se realizó el examen con el tonómetro de Schiøtz, ya que el mismo se elevó al inmediato superior considerado en la escala de comparación.

Al realizar la prueba de signos y de Wilcoxon, se evidenció que la hipótesis sobre que tanto se aproximan los valores obtenidos por el tonómetro de Schiøtz a los valores reales obtenidos por el tonómetro de Goldman fue válida, ya que la prueba sugiere que se conserve la hipótesis planteada, es decir continuar aplicando el tonómetro de Schiøtz en atención primaria ya que sus valores se aproximan al valor obtenido por el tonómetro de Goldman, sin embargo se debe considerar que éste último es una herramienta de tamizaje que bajo ninguna circunstancia puede establecer un diagnóstico.



Considerando la prueba de concordancia Kappa, la prueba a evaluar se encuentra dentro del rango de moderada a buena (0.41 a 0.80), dado que el valor obtenido es de 0,56 en ojo izquierdo y 0,78 en ojo derecho; lo que se traduce en que el tonómetro de Schiotz es tan bueno para medir la presión intraocular como lo es el GOLD STANDARD (tonómetro de Goldman).

## 6. CAPÍTULO VI

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 6.1 Conclusiones

Con los resultados obtenidos en este estudio se puede concluir lo siguiente:

- El tonómetro de Schiotz se considera una herramienta valida para la medición de la presión intraocular en pacientes con diabetes tipo II, en edades comprendidas entre 40-70 años en atención primaria de salud.
- Las variables sociodemográficas evaluadas en nuestra investigación no fueron significativas para alterar la presión intraocular, al igual que el nivel de hemoglobina glicosilada y los años de diagnóstico pero al valorar el numero de casos con presión intraocular elevada en relación con HbA1c descontrolada y las progresión de la enfermedad en años existía mayor numero de casos de PIO elevada en esas asociaciones mencionadas.
- Se encontró que el promedio de presión intraocular para nuestra población medido con el tonómetro de Schiotz fue de 17,86mmHg en ojo derecho y de 18,00 en ojo izquierdo.
- Se encontró que el promedio de presión intraocular para nuestra población medido con el tonómetro de Goldman fue de 18,02 mmHg en ojo derecho y de 18,14 en ojo izquierdo
- En nuestra investigación los pacientes que presentaron presión intraocular elevada mediante el tonómetro de Schiotz en ojo derecho fueron 15 los pacientes (11,6%), en ojo izquierdo 20 (15,5%) y mediante el tonómetro de Goldman en ojo derecho 20 (15,5%) pacientes y en ojo izquierdo 22 (17.05%) pacientes.

## **6.2 Recomendaciones**

- El presente estudio deberá realizarse como una investigación de casos y controles, para valorar el de mejor manera la sensibilidad y especificidad de los métodos usados.
- Sería adecuado en una próxima investigación realizar la correlación que existe entre las alteraciones vasculares halladas mediante el fondo de ojo y la presión intraocular medida independientemente del método usado.
- Tratar de captar mas pacientes de sexo masculino para también ver como se comporta dicha enfermedad en los mismos y que valores nos arroja.
- Pensamos que sería adecuado valorar parámetros como si el paciente es fumador crónico o posee alguna enfermedad que le pueda causar tos crónica ya que podrían estos datos estar relacionados con la patología en estudio.
- Al momento de tomar la presión intraocular habrá tener en cuenta que el paciente se encuentre en condiciones basales, que no acuda agitado.
- Por último siempre es muy importante siempre calibrar los equipos previo a las tomas al igual que encerrar la herramienta después de cada paciente para obtener medidas más reales.

## **7. CAPÍTULO VII**

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Rosario Iglesias González, Lourdes Barutell Rubio. Resumen de las recomendaciones de la American diabetes Association (ADA)2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. Diabetes Práctica 2014. Único.
2. AGN. (8 de 3 de 2011). El 6% de la población del Ecuador padece diabetes. El Mercurio.
3. Diabetes, F. I. (2013). ATLAS DE DIABETES DE LA FID. Federación Internacional de Diabetes.
4. Ochoa, K., & Padilla, R. (2012). estudio comparativo del nivel de conocimiento sobre pie diabetico en los pacientes que acuden al club de diabetes en el hospital dr. enrique garcés (heg), versus los pacientes diabeticos que acuden a emergencias de la misma casa de salud. Quito.
5. Loaiza, L. (2010). Manifestaciones Oculares de Enfermedades Sistémicas. Obtenido de Unidad de Oftalmología: <http://med.javeriana.edu.co/oftalmologia/materiales/esistemicas.htm>.
6. Rodriguez, R. (2002). Fundamentos de neurología y neurocirugía. San Miguel de Tucumán: Magna Publicaciones.

7. Carrion, G., & Roman, T. (2012). “calidad de vida en pacientes ambulatorios con diabetes mellitus tipo 2 mayores de 40 años pertenecientes al club de diabéticos del hospital Manuel Ignacio monteros IESS- loja en el periodo abril-septiembre del 2012. obtenido de <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/6715/1/Carrion%20Silva%20Gabriela%20Mercedes%20.pdf>
8. Perera, Y., Díaz, I., & Cisneros, G. (8 de Marzo de 2012). Trabecular physiology and open angle glaucoma. Obtenido de Revista Cubana de Oftalmología: [http://www.revofthalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/139/html\\_94](http://www.revofthalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/139/html_94)
9. Farreras, & Rozman. (2012). Medicina Interna. Elsevier.
10. Cevallos DL. Tomo II: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de la población ecuatoriana de cero a 59 años, ENSANUT-ECU 2012 Por Freire, Wilma et al. Mundos Plurales - Revista Latinoamericana de Políticas y Acción Pública [Internet]. 23 de septiembre de 2015
11. Paul Riordan-Eva, John P. Whitcher. Oftalmología general de Vaughan y Asbury. Décimo-septima. California - San Francisco: Manual Moderno; 2009. 1-16 p.
12. Kanski Jack, Browling Brad. Oftalmología clínica. Séptima. España: Elsevier; 2012.
13. Dr. Alfredo Insausti; Oftalmología-online (Internet). España; 1, marzo/2016. (<http://www.oftalmologia-online.es/anatom%C3%ada-del-globo-ocular/humor-acuoso/>)

14. Fresquet, J. L. (2010). Tonómetro de Schiotz. Valencia: CSIC.

15. Kirstein, E., Ahmed, E., & Pinakin, G. (9 de 11 de 2011). Tonometry - Past, Present and Future. From Glaucoma- Current Clinical and Research Aspects:

16 Muñoz, C. (Agosto de 2010). MAPFRE. From <http://www.mapfre.es/salud/es/cinformativo/tonometria.shtml>

17 Fauci, Anthony; Braunwald, eugene; Kasper, Dennis; Hauser, Sthepen; Longo, Dan; Jameson, J. Larry; traductor: Martínez, Dra. Martha Elena Araiza.Harrison, T.R, Harrison Principios de medicina interna; volumen I, Madrid; Mc Graw Hill; 2009.

18 Pita Fernández, S., & Pértegas Díaz, S. (2003). Pruebas diagnósticas: sensibilidad y especificidad. Cad Aten Primaria, 10, 120-4.

19 Argente M, Horacio A.; Alvarez, Marcelo E; Semiología Médica; 6ta edición . Argentina: editorial panamericana; 2009.

20. Rosario Iglesias González, Lourdes Barutell Rubio. Resumen de las recomendaciones de la American diabetes Association (ADA)2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. Diabetes Práctica 2014. Único.

21. Maul, E. (2011). Escuela de medicina. From Glaucoma: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/Cursos/quinto/Especialidades/Oftalmologia/pdf/Glaucoma2011.pdf>
22. Juan, B. (Octubre de 2005). Revista Mexicana Oftalmologica. From Medigraphic.
23. Paul Riordan-Eva, John P. Whitcher. Oftalmología general de Vaughan y Asbury. Décimo-septima. California - San Francisco: Manual Moderno; 2009. 1-16 p.
24. Whiting D, Guariguata L, Weil C et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. Diabetes Research and Clinical Practice 2011; 94:311-321. International Diabetes Federation Atlas. 2012.
25. Villalpando S, Shamah-Levy T, Rojas R et al. Trends for type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors in Mexico from 1993-2006. Salud Pública México 2010; 52 (supl1). S72-S79.
26. Pita Fernández, S., & Pértegas Díaz, S. (2003). Pruebas diagnósticas: sensibilidad y especificidad. Cad Aten Primaria, 10, 120-4.
27. Sebastián Andree Rivadeniera Rojas. Prevalencia de Staphylococcus aureus Resistente a la Meticilina, Aislados en Trabajadores de Granjas Porcinas de la

Provincia de Pichincha. Disertación Previa a la Obtención de Título de Médico

Cirujano, Pontificia Universidad Católica del Ecuador. 2014

28. Matsuoka M, Ogata N, Matsuyama K, Yoshikawa T, Takahashi K. Intraocular pressure in Japanese diabetic patients, Clin Ophthalmol. 2012; 6: 1005-9

(<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22815643>)

29 Lakshmi, A., & H, P. (Noviembre de 2011). Intra-ocular Pressure in Subjects with Type 2 Diabetes Mellitus. Journal of Clinical and Diagnostic Research, 1336-1338. Obtenido de [http://jcdcr.net/article\\_fulltext.asp?Issn=0973-1336](http://jcdcr.net/article_fulltext.asp?Issn=0973-1336)

30. Macarro, A., Salguero, A., & Urquiola, M. (1997). Presión intraocular en la población diabética versus población no diabética. Obtenido de <http://www.oftalmo.com/studium/studium1997/stud97-1/a-05.htm>

31. Castañeda, R. (Abril de 2008). Revista Mexicana de Oftalmología. Medigraphic 98-100.

32. Ruiz, D. (2010). Oftalmo. Obtenido de Glaucoma Neovascular: <http://www.oftalmo.com/studium/studium2010/stud10-4/10d-02.htm>

33. Lopez, C., & Contreras, I. (Mayo de 2007). Tonometría de rebote en la práctica clínica. Comparación con tonometría de aplanación. Obtenido de Scielo: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?Pid=S0365-66912007000500005&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?Pid=S0365-66912007000500005&script=sci_arttext)

34. Pertega Díaz S, Pita Fernández. Métodos no paramétricos para la comparación de dos muestras. Fistera; 2007

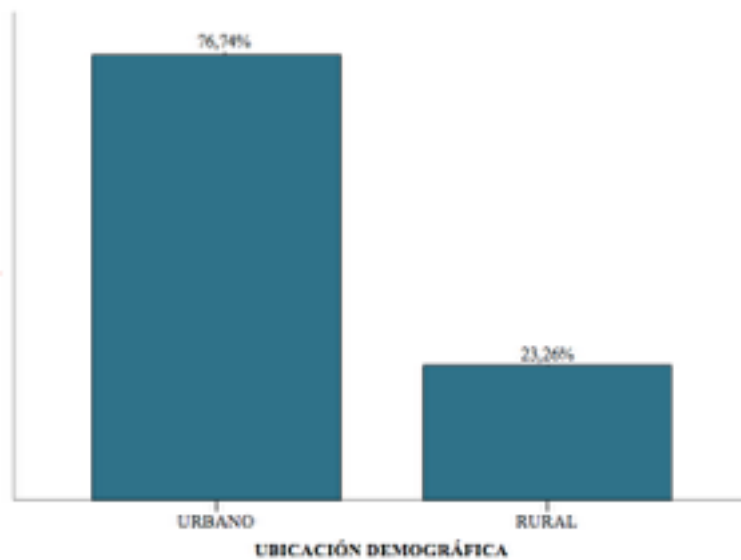


35. López de Ullibarri Galparsoro, Pita Fernández. Medidas de concordancia: El índice Kappa. 2001;único.

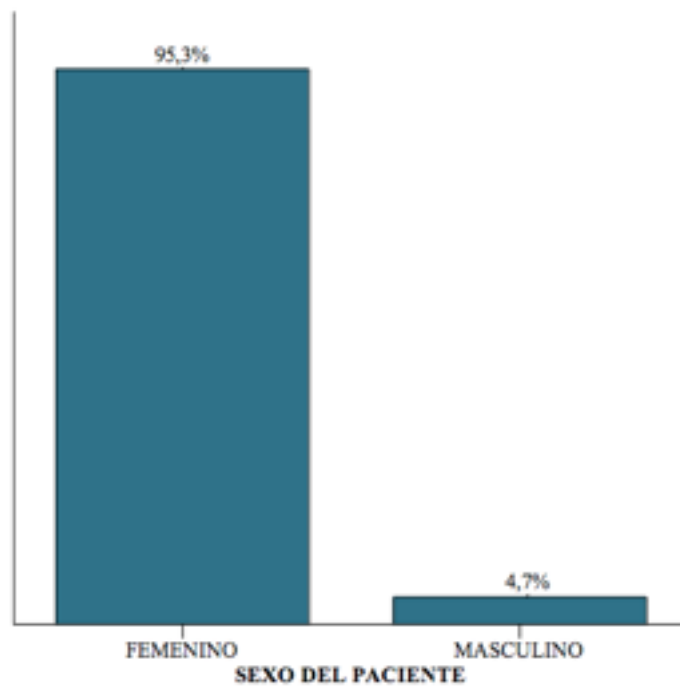
36. Julio Sanchez Otero. Introducción a la estadística no paramétrica y el análisis multivariado. Quito: Giro creativo; 2015.

## 8. CAPÍTULO VIII

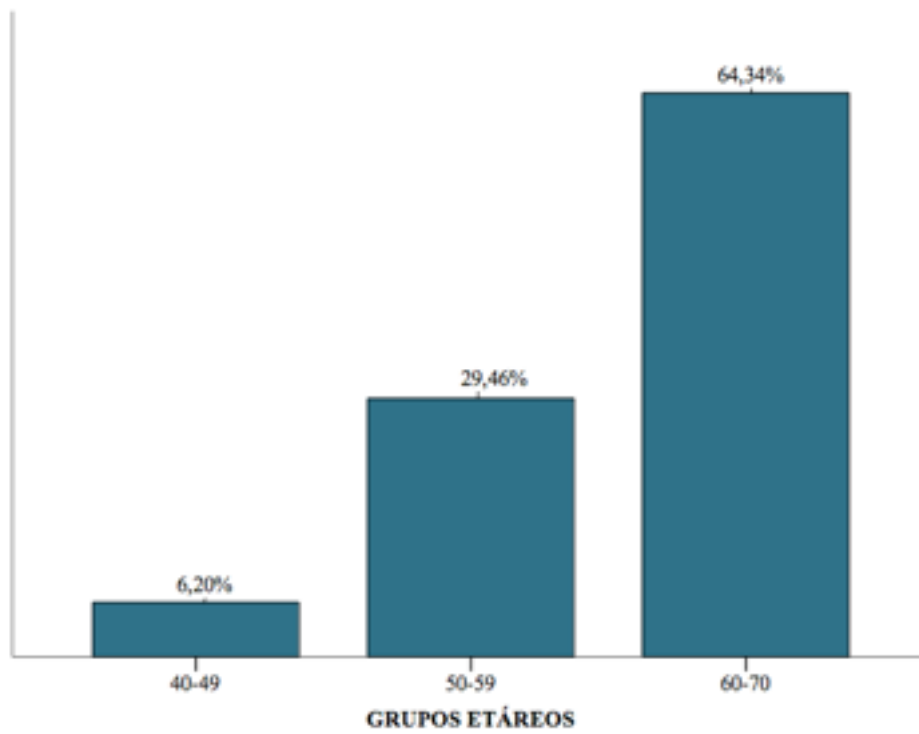
### FIGURAS



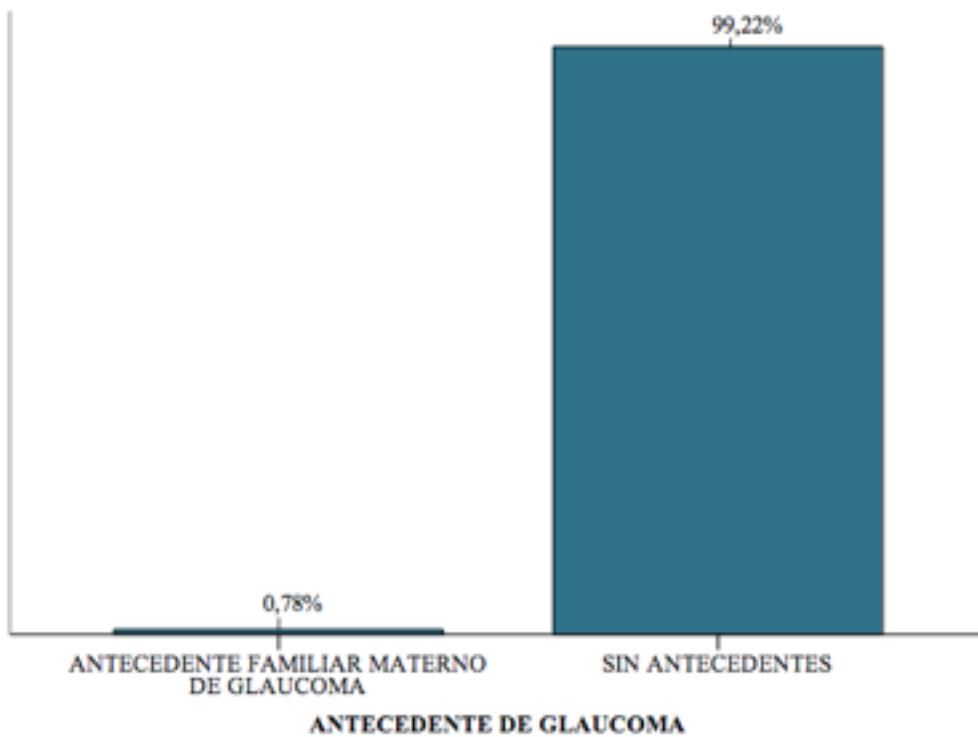
**Figura 1.** Distribución por ubicación geográfica.



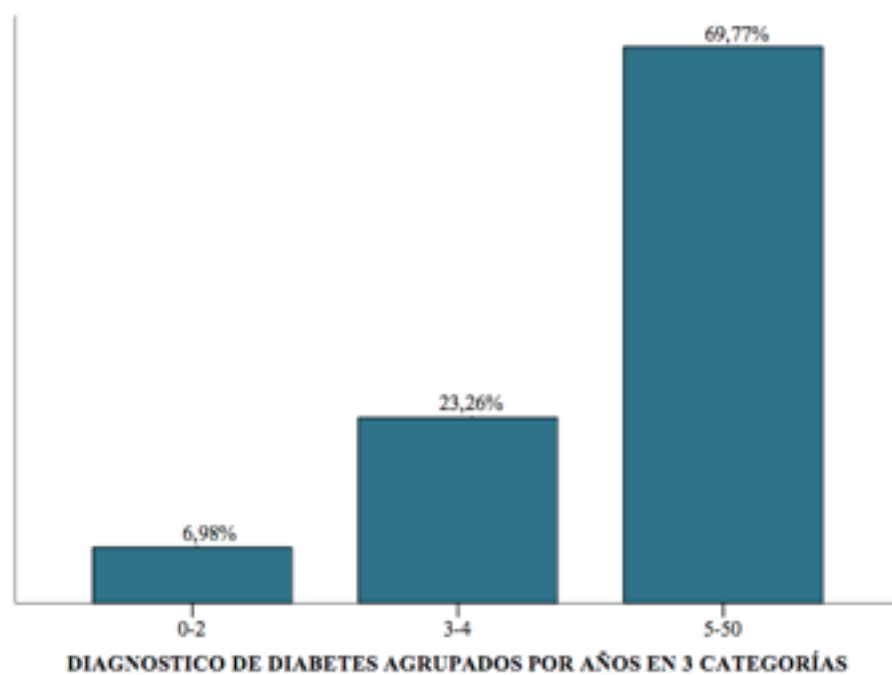
**Figura 2.** Distribución por sexo del paciente.



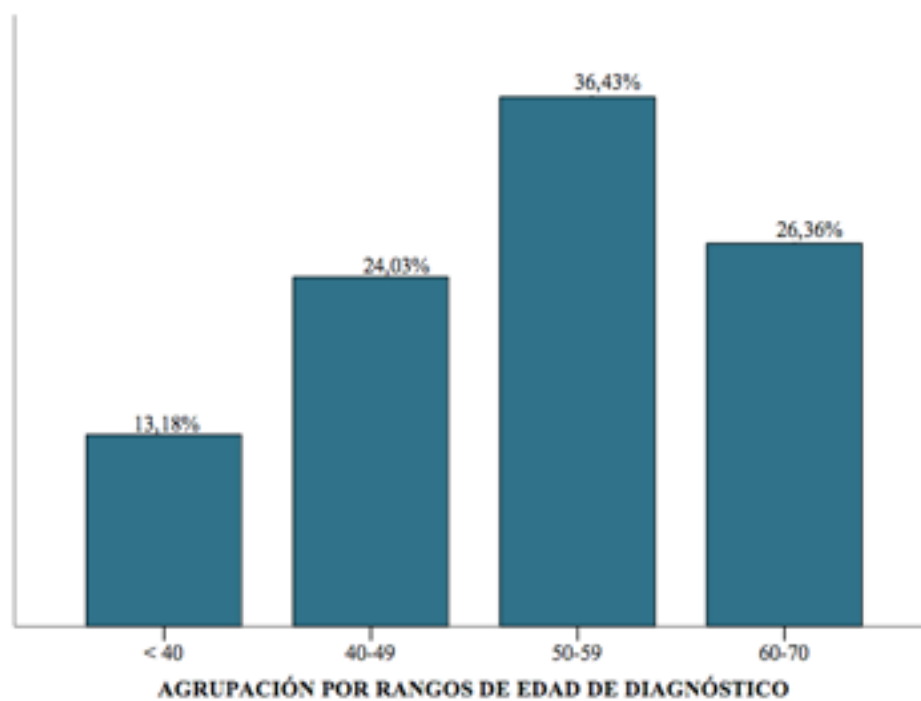
**Figura 3.** Distribución por grupos etáreos.



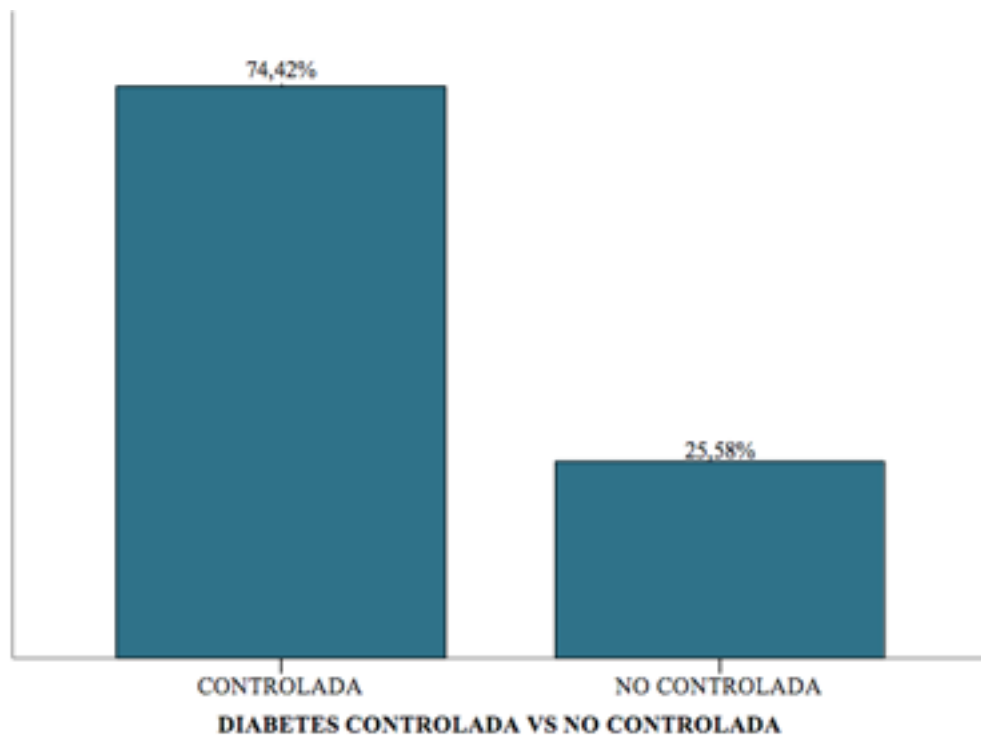
**Figura 4.** Distribución por antecedente de glaucoma.



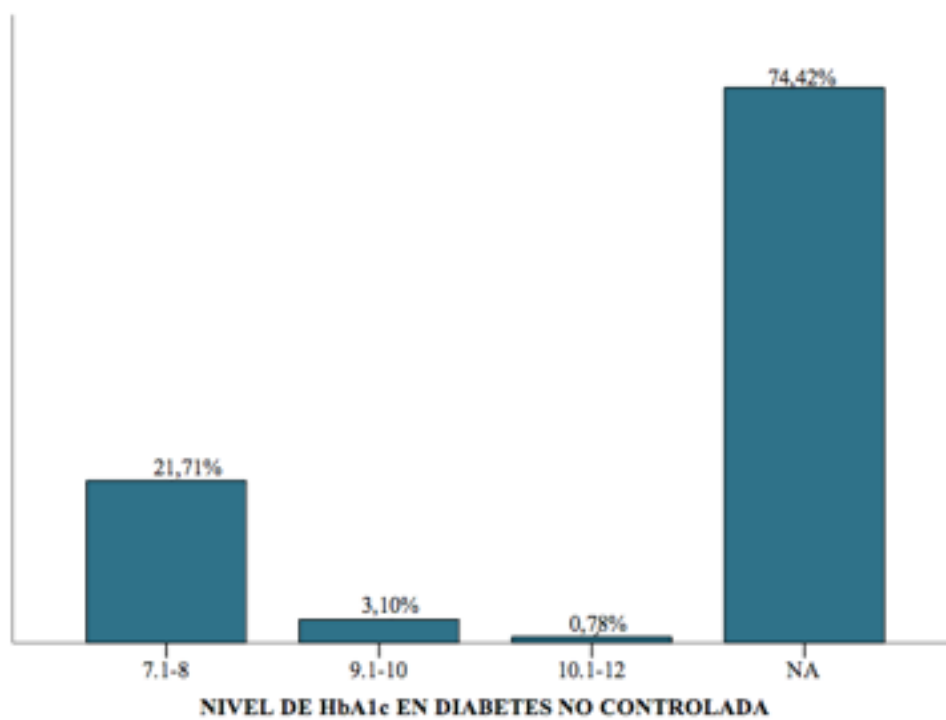
**Figura 5.** Distribución por diagnóstico de diabetes agrupados por años.



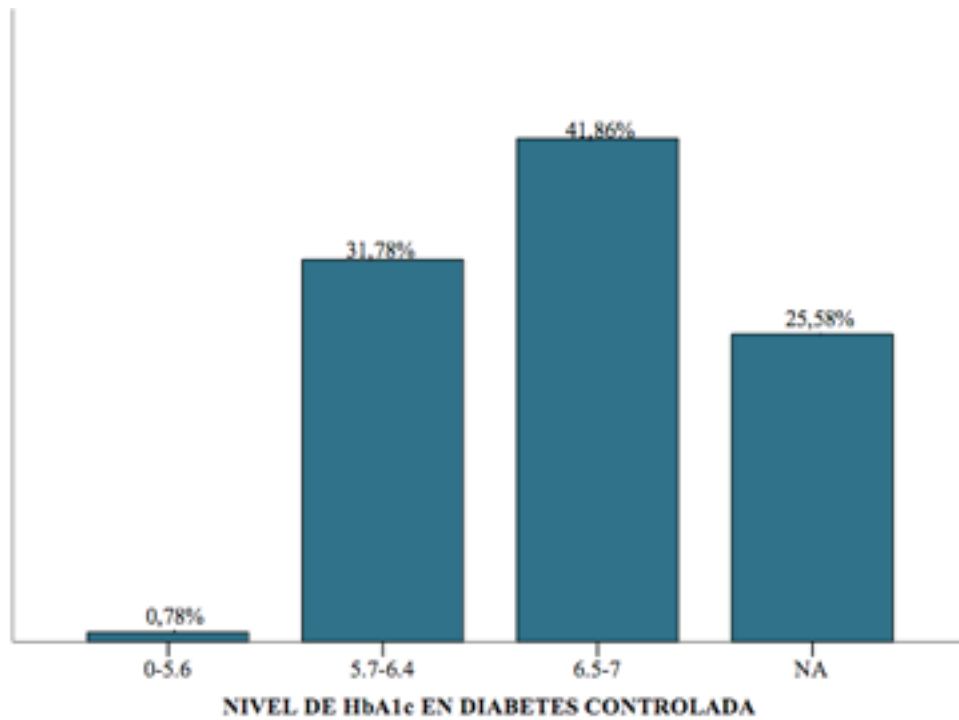
**Figura 6.** Distribución por agrupación por rangos de edad de diagnóstico de diabetes



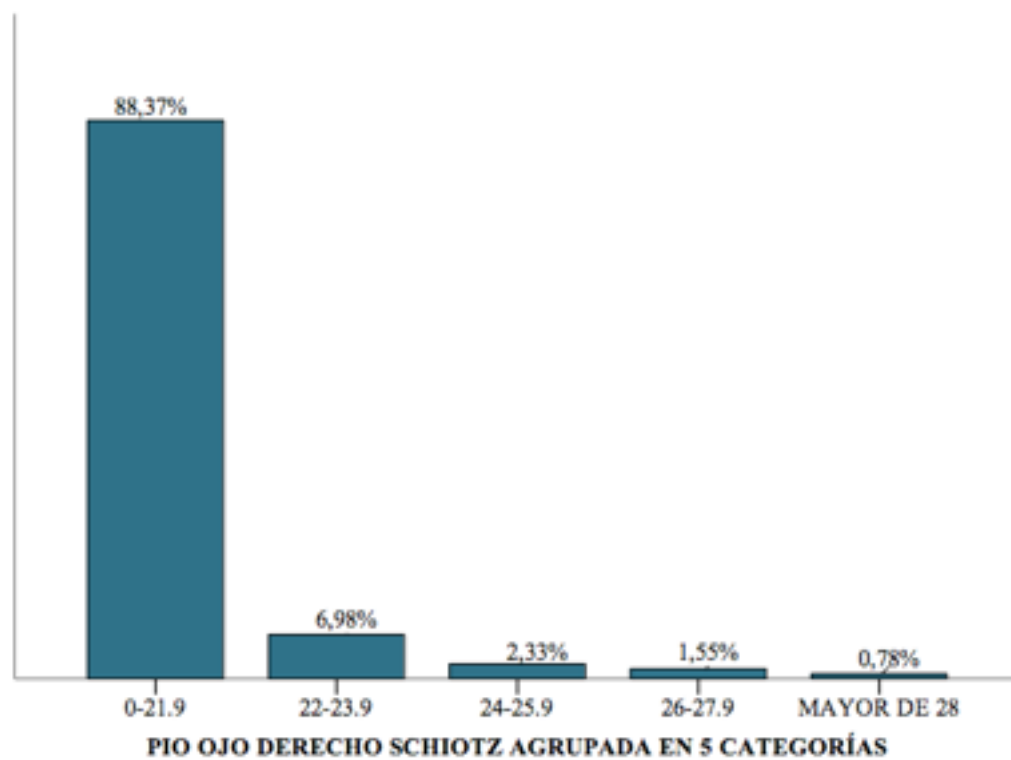
**Figura 7.** Distribución por diabetes controlada y no controlada.



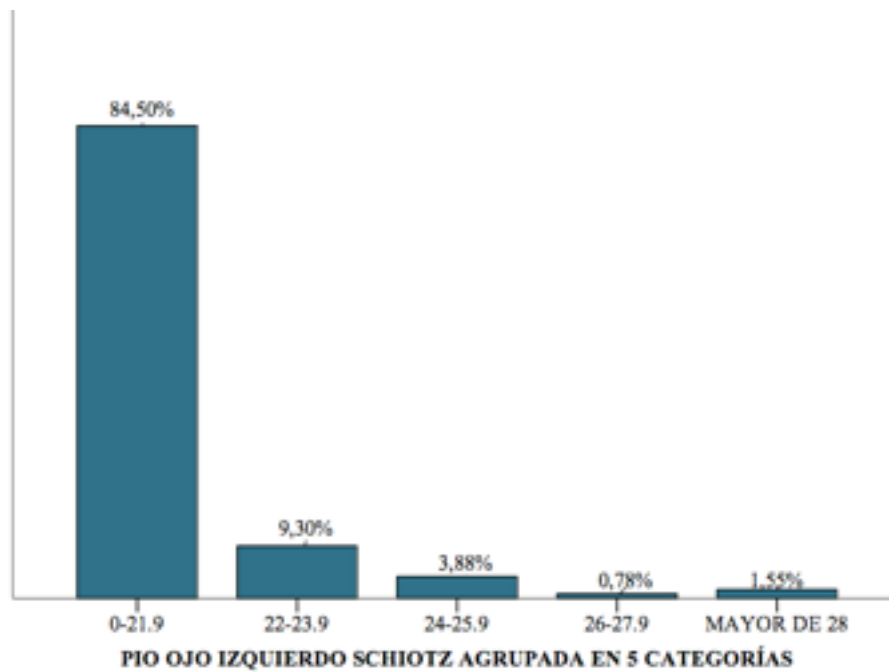
**Figura 8.** Distribución por nivel de HbA1c en la diabetes no controlada. NA: no aplica



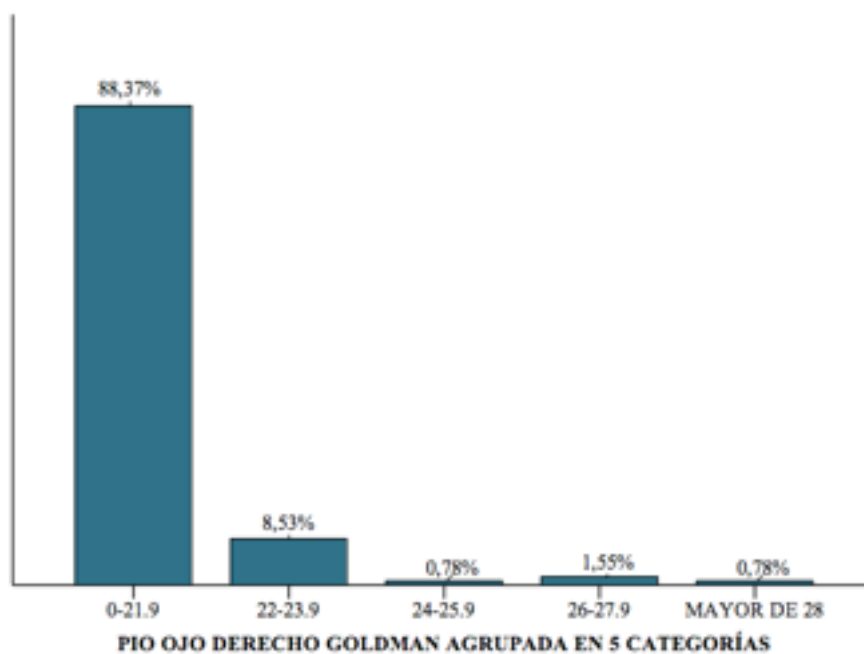
**Figura 9.** Distribución por nivel de HbA1c en la diabetes controlada.



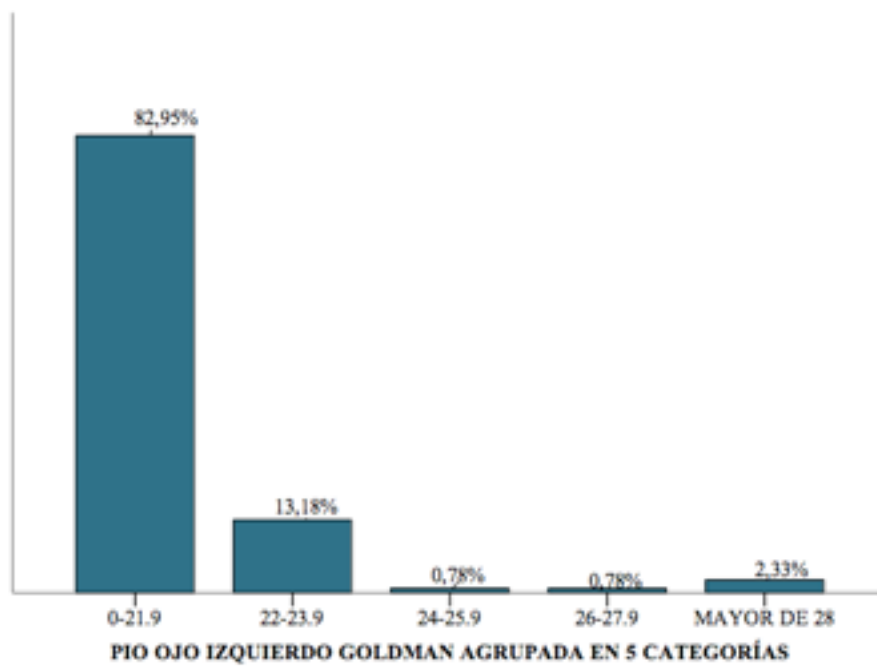
**Figura 10.** Distribución por PIO del ojo derecho con el tonómetro de Schiotz.



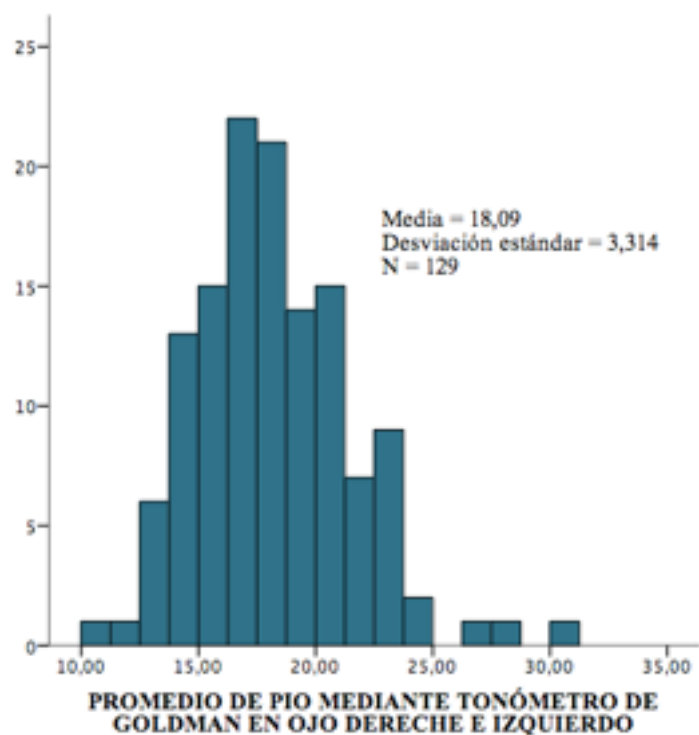
**Figura 11.** Distribución por PIO del ojo izquierdo con el tonómetro de Schiotz.



**Figura 12.** Distribución por PIO del ojo derecho con el tonómetro de Goldman.

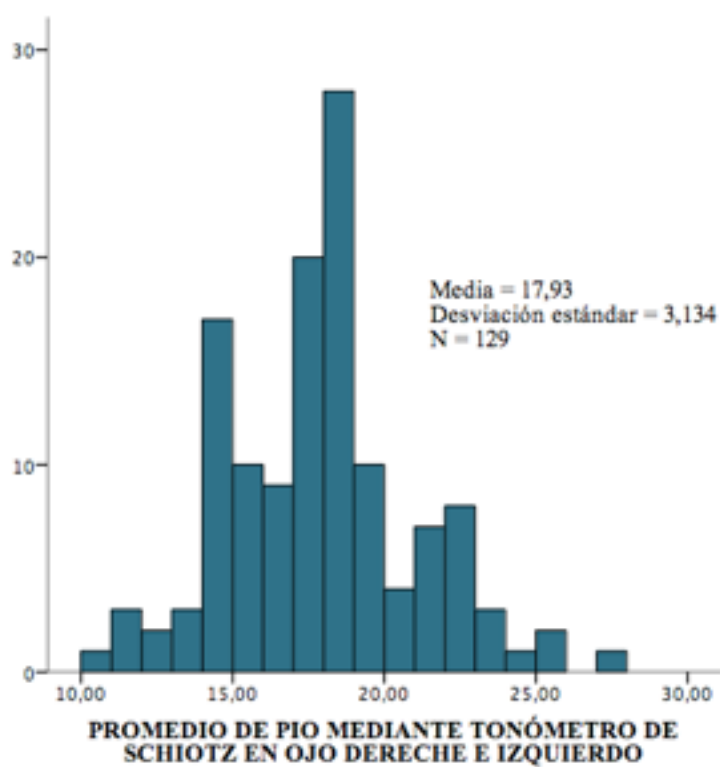


**Figura 13.** Distribución Distribución por PIO del ojo izquierdo con el tonómetro de Goldman.



**Figura 14.** Distribución mediante promedio por PIO de ojo izquierdo y derecho con el tonómetro de Goldman.





**Figura 15.** Distribución por PIO de ojo izquierdo y derecho con el tonómetro de Schiötz.

## 9. CAPÍTULO IX

### TABLAS

**Tabla 1.** Frecuencias de las variables sociodemográficas analizadas en el estudio.

VARIABLES		FRECUENCIA	PORCENTAJE
GRUPOS ETÁREOS	40-49 años	8	6.2
	50-59 años	38	29.5
	60-70 años	83	64.3
	TOTAL	129	100.0
SEXO DEL PACIENTE	Masculino	6	4.7
	Femenino	123	95.3
	TOTAL	129	100.0
ETNIA*	Mestiza	126	97.7
	Blanca	3	2.3
	TOTAL	129	100.0
ÁREA DEMOGRÁFICA	Urbana	99	76.7
	Rural	30	23.3
	TOTAL	129	100.0

\*Etnia: no se encontraron casos pertenecientes a las demás etnias. por esta razón a lo largo del análisis estadístico se tomarán en cuenta únicamente la etnia mestiza y blanca.

**Tabla 2.** Frecuencias obtenidas en la variable antecedentes patológicos.

VARIABLES		FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>DIABETES</b>	CONTROLADA	96	74.4
	NO CONTROLADA	33	25.6
	TOTAL	129	100.0
<b>EDAD DE DIAGNÓSTICO DE DIABETES</b>	0-2 AÑOS	9	7.0
	3-4 AÑOS	30	23.3
	≥ 5 AÑOS	90	69.8
	TOTAL	129	100.0
<b>ANTECEDENTE DE GLAUCOMA</b>	Si	1	0.8
	No	128	99.2
	TOTAL	129	100.0

**Tabla 3.** Frecuencias de los valores obtenidos de Hemoglobina Glicosilada en pacientes con Diabetes controlada y no controlada.

VARIABLES		FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>HbA1c* EN DIABETES CONTROLADA</b>	0-5.6	1	0.8
	5.7-6.4	41	31.8
	6.5-7	54	41.9
	**No Aplica	33	25.6
	TOTAL	129	100.0
<b>HbA1c EN DIABETES NO CONTROLADA</b>	7.1-8	28	21.7
	9.1-10	4	3.1
	10.1-12	1	0.8
	**No Aplica	96	74.4
	TOTAL	129	100.0

\*HbA1c: Hemoglobina glicosilada, \*\*No aplica: comprende a los pacientes que tienen diabetes no controlada,\*\*\* No aplica: comprende a los pacientes que tienen diabetes controlada.

**Tabla 4.** Frecuencias de los valores de presión intraocular obtenidos con el tonómetro de Schiotz y el tonómetro de Goldman

VARIABLES		FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>PIO OD SCHIOTZ*</b>	0-21.9 mmHg	114	88.4
	22-23.9 mmHg	9	7.0
	24-25.9 mmHg	3	2.3
	26-27.9 mmHg	2	1.6
	≥28 mmHg	1	0.8
	TOTAL	129	100.0
<b>PIO OI SCHIOTZ**</b>	0-21.9 mmHg	109	84.5
	22-23.9 mmHg	12	9.3
	24-25.9 mmHg	5	3.9
	26-27.9 mmHg	1	0.8
	≥28 mmHg	2	1.6
	TOTAL	129	100.0
<b>PIO OD GOLDMAN***</b>	0-21.9 mmHg	114	88.4
	22-23.9 mmHg	11	8.5
	24-25.9 mmHg	1	0.8
	26-27.9 mmHg	2	1.6
	≥28 mmHg	1	0.8
	TOTAL	129	100.0
<b>PIO OI GOLDMAN****</b>	0-21.9 mmHg	107	82.9
	22-23.9 mmHg	17	13.2
	24-25.9 mmHg	1	0.8
	26-27.9 mmHg	1	0.8
	≥28 mmHg	3	2.3
	TOTAL	129	100.0

\*Presión Intraocular del Ojo Derecho con el tonómetro de Schiotz; \*\* Presión Intraocular del Ojo Izquierdo con el tonómetro de Schiotz; \*\*\* Presión Intraocular del Ojo Derecho con el tonómetro de Goldman; \*\*\*\*Presión Intraocular del Ojo Izquierdo con el tonómetro de Goldman

**Tabla 5.** Resumen de la tabulación cruzada entre Diabetes Mellitus y presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Schiotz.

		*DM		Total	
		Controlada	No controlada		
**PIO OD SCHIOTZ EN mmHg	0-21.9	Casos	86	28	114
		%	66.60 %	21.7 %	88.3%
	22-23.9	Casos	8	1	9
		%	6.2 %	0.7 %	6.9%
	24-25.9	Casos	0	3	3
		%	0 %	2.3 %	2.3%
	26-27.9	Casos	2	0	2
		%	1.4 %	0 %	1.4%
	>28	Casos	0	1	1
		%	0 %	0.7 %	0.7 %
	Total	Casos	96	33	129
		%	74.4 %	25.5 %	100.0%

\*DM: diabetes mellitus; \*\*PIO OD: presión intraocular ojo derecho con el tonómetro de Schiotz  
 $X^2_{gl:3} = 13.37 (p=0.010)$

**Tabla 6.** Resumen de la tabulación cruzada entre Diabetes Mellitus y presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Schiotz.

			*DM		Total
			Controlada	No controlada	
**PIO OI SCHLOTZ EN mmHg	0-21.9	Casos	83	26	109
		%	64.3 %	20.1 %	78.4%
	22-23.9	Casos	8	4	12
		%	6.2 %	3.1 %	8.6%
	24-25.9	Casos	3	2	5
		%	2.3 %	1.43 %	3.59%
	26-27.9	Casos	0	1	1
		%	0.0 %	0.77 %	0.77%
	>28	Casos	2	0	2
		%	1.4 %	0.0 %	1.4 %
Total	Casos	96	33	129	
	%	74.4 %	25.0 %	100.0%	

\*DM: diabetes mellitus; \*\*PIO OI: presión intraocular ojo izquierdo con el tonómetro de Schiotz  
 $X^2_{gl:3} = 4.69$  (p=0.32)

**Tabla 7.** Resumen de la tabulación cruzada entre Diabetes Mellitus y presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Goldman.

		<b>*DM</b>		Total
		Controlada	No controlada	
<b>**PIO OD GOLDMAN</b>	0-21.9	Casos	88	114
		%	68.20 %	88.3 %
	22-23.9	Casos	7	11
		%	5.4 %	8.52
	24-25.9	Casos	0	1
		%	0 %	0.7%
	26-27.9	Casos	1	2
		%	0.7 %	1.55%
	>28	Casos	0	1
		%	0 %	0.7 %
	Total	Casos	96	129
		%	74.4 %	100.0%

DM: diabetes mellitus; \*\*PIO OI: presión intraocular ojo derecho con el tonómetro de Goldman  
 $X^2_{gl:3} = 7.57 (p=0.10)$

**Tabla 8.** Resumen de la tabulación cruzada entre Diabetes Mellitus y presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Goldman.

			*DM		Total
			Controlada	No controlada	
**PIO OI GOLDMAN	0-21.9	Casos	82	25	114
		%	63.50 %	19.3 %	88.3 %
	22-23.9	Casos	11	6	16
		%	8.5 %	4.6 %	12 %
	24-25.9	Casos	1	0	1
		%	0.7 %	0.0 %	0.77%
	26-27.9	Casos	0	1	2
		%	0.8 %	0.77 %	1.55%
	>28	Casos	2	1	2.32
		%	1.4 %	0.7 %	0.8 %
	Total	Casos	96	33	129
		%	74.4 %	25.5 %	100.0%

DM: diabetes mellitus; \*\*PIO OI: presión intraocular ojo izquierdo con el tonómetro de Goldman  
 $X^2_{gl:3}=4.46$  (p=0.34)



**Tabla 9.** Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada y la presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Schiotz.

			*HbA1c mg/dl			Total
			7.1-8	9.1-10	10.1-12	
**PIO OD SCHIOTZ mmHg	0-21.9	Casos	23	4	1	28
		%	69.60 %	12.1 %	3.0 %	84.84 %
	22-23.9	Casos	1	0	0	1
		%	3.0 %	0.0 %	0.0 %	3.0%
	24-25.9	Casos	3	0	0	3
		%	9.0 %	0.0 %	0.0 %	9.0%
	26-27.9	Casos	0	0	0	0
		%	0.0 %	0 %	0 %	0.0%
	>28	Casos	1	0	0	1
		%	3.0 %	0.0 %	0.0 %	3.0 %
	Total	Casos	28	4	1	33
		%	84.8 %	12.1 %	3.0%%	100.0%

\* HbA1c: hemoglobina glucosilada; \*\*PIO OD SCHIOTZ: presión intraocular ojo derecho con el tonómetro de Schiotz.

$X^2_{gl:3} = 16.3$  (p=0.17)

**Tabla 10.** Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada y la presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Schiötz.

			*HbA1c			Total
			7.1-8	9.1-10	10.1-12	
**PIO OI SCHLOTZ	0-21.9	Casos	21	4	1	26
		%	63.63 %	12.1 %	3.0 %	78.78 %
	22-23.9	Casos	4	0	0	4
		%	12.1 %	0.0 %	0.0 %	12.12%
	24-25.9	Casos	2	0	0	2
		%	6.0 %	0.0 %	0.0 %	6.06%
	26-27.9	Casos	1	0	0	1
		%	3.0 %	0 %	0 %	0.3%
	>28	Casos	0	0	0	0
		%	0 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %
	Total	Casos	28	4	1	33
		%	84.8 %	12.1 %	3.0%%	100.0%

\*HbA1c: hemoglobina glucosilada; \*\*PIO OI SCHIOTZ: presión intraocular ojo izquierdo con el tonómetro de Schiötz.

$X^2_{gl:3} = 7.19$  (p=0.84)

**Tabla 11.** Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada y la presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Goldman.

			*HbA1c			Total
			7.1-8	9.1-10	10.1-12	
**PIO OD GOLDMAN	0-21.9	Casos	21	4	1	26
		%	63.63 %	12.1 %	3.0 %	78.78 %
	22-23.9	Casos	4	0	0	4
		%	12.1 %	0.0 %	0.0 %	12.1%
	24-25.9	Casos	1	0	0	1
		%	3.0 %	0.0 %	0.0 %	3.0%
	26-27.9	Casos	1	0	0	1
		%	3.0 %	0.0 %	0.0 %	3.0%
	>28	Casos	1	0	0	1
		%	3.0 %	0.0 %	0.0 %	3.0 %
Total	Casos	28	4	1	33	
	%	84.84 %	12.1 %	3.0 %	100.0%	

\*HbA1c: hemoglobina glucosilada; \*\*PIO OD GOLD: presión intraocular ojo derecho con el tonómetro de Goldman

$X^2_{gl:3} = 7.29$  (p=0.83)

**Tabla 12.** Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada y la presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Goldman.

			*HbA1c			Total
			7.1-8	9.1-10	10.1-12	
**PIO OI GOLDMAN	0-21.9	Casos	20	4	1	25
		%	60.6 %	12.1 %	3.0 %	76 %
	22-23.9	Casos	6	0	0	6
		%	18,1 %	0.0 %	0.0 %	18.1%
	24-25.9	Casos	0	0	0	0
		%	0.0 %	0.0 %	0.0 %	3.0%
	26-27.9	Casos	1	0	0	1
		%	3.0 %	0.0 %	0.0 %	3.0%
	>28	Casos	1	0	0	1
		%	3.0 %	0.0 %	0.0 %	3.0 %
Total	Casos	28	4	1	33	
	%	84.84 %	12.1 %	3.0 %	100.0%	

\*HbA1c: hemoglobina glucosilada; \*\*PIO OD GOLD: presión intraocular ojo izquierdo con el tonómetro de Goldman

$X^2_{gl:3} = 7.29$  (p=0.83)

**Tabla 13.** Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Schiotz y el tonómetro de Goldman.

		<b>*PIO OD Goldman</b>					Total
		a	b	c	d	e	
<b>**PIO OD Schiotz</b>	A	Casos	112	2	0	0	114
		%	86.82 %	1.5 %	0.0 %	0.0 %	88.37 %
	B	Casos	1	8	0	0	9
		%	0.8 %	6.2 %	0.0 %	0.0 %	6.97 %
	C	Casos	0	1	1	1	3
		%	0.0 %	0.8 %	0.8 %	0.8 %	2.32 %
	D	Casos	1	0	0	1	2
		%	0.8 %	0 %	0 %	0.8 %	1.5 %
	E	Casos	0	0	0	0	1
		%	0 %	0.0 %	0.0 %	0.8 %	0.8 %
Total		Casos	114	11	1	2	129
		%	88.4 %	8.5 %	0.8 %	1.5 %	100.0%

\*PIO OD Goldman: presión intraocular de ojo derecho tomado mediante tonometría de Goldman. \*\* PIO OD Schiotz: presión intraocular de ojo derecho tomado mediante tonometría de Schiotz.

A: grupo de presión intraocular mediante Schiotz comprendida entre 0-21.9 mmHg. B: grupo de presión intraocular mediante Schiotz comprendida entre 22-23.9 mmHg. C: grupo de presión intraocular mediante Schiotz comprendida entre 24-25.9 mmHg. D: grupo de presión intraocular mediante Schiotz comprendida entre 26-27.9 mmHg. E: grupo de presión intraocular mediante Schiotz mayor o igual a 28 mmHg.

a: grupo de presión intraocular mediante Goldman comprendida entre 0-21.9 mmHg. b: grupo de presión intraocular mediante Goldman comprendida entre 22-23.9 mmHg. c: grupo de presión intraocular mediante Goldman comprendida entre 24-25.9 mmHg. d: grupo de presión intraocular mediante Goldman comprendida entre 26-27.9 mmHg. e: grupo de presión intraocular mediante Goldman mayor o igual a 28 mmHg.

$X^2_{gl:3} = 309.66$  ( $p = 0 < 0.001$ )

**Tabla 14.** Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Schiötz y el tonómetro de Goldman.

		*PIO OI Goldman					Total	
		a	b	c	d	e		
**PIO OI Schiotz	A	Casos	103	5	0	1	0	109
		%	79.84 %	3.8 %	0.0 %	0.8 %	0.0 %	84.4 %
	B	Casos	4	8	0	0	0	12
		%	3.1 %	6.2 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %	9.30 %
	C	Casos	0	3	1	0	1	5
		%	0.0 %	2.3 %	0.8 %	0.0 %	0.8 %	3.08 %
	D	Casos	0	0	0	0	1	1
		%	0.0 %	0 %	0 %	0.0 %	0.8 %	0.8 %
	E	Casos	0	1	0	0	1	2
		%	0 %	0 8%	0.0 %	0.0 %	0.8 %	1.5 %
Total	Casos	107	17	1	1	3	129	
	%	82.9 %	13.2 %	0.8 %	0.8 %	2.3 %	100.0%	

\*PIOIG: presión intraocular de ojo izquierdo tomado mediante tonometría de Goldman. \*\* PIOODS: presión intraocular de ojo izquierdo tomado mediante tonometría de Schiötz.

A: grupo de presión intraocular mediante Schiötz comprendida entre 0-21.9 mmHg. B: grupo de presión intraocular mediante Schiötz comprendida entre 22-23.9 mmHg. C: grupo de presión intraocular mediante Schiötz comprendida entre 24-25.9 mmHg. D: grupo de presión intraocular mediante Schiötz comprendida entre 26-27.9 mmHg. E: grupo de presión intraocular mediante Schiötz mayor o igual a 28 mmHg.

a: grupo de presión intraocular mediante Goldman comprendida entre 0-21.9 mmHg. b: grupo de presión intraocular mediante Goldman comprendida entre 22-23.9 mmHg. c: grupo de presión intraocular mediante Goldman comprendida entre 24-25.9 mmHg. d: grupo de presión intraocular mediante Goldman comprendida entre 26-27.9 mmHg. e: grupo de presión intraocular mediante Goldman mayor o igual a 28 mmHg.

$X^2_{gl:3} = 149.69$  ( $p = 0 < 0.001$ )

**Tabla 15.** Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Schiötz y años de diagnóstico de diabetes

		AÑOS DE DG DE DIABETES			Total	
		0-2	3-4	>4		
**PIO OI SCHIOTZ	0-21.9	Casos	9	27	73	109
		%	6.90 %	20.9 %	56.5 %	84.4 %
	22-23.9	Casos	0	2	10	12
		%	0.0 %	1.5 %	7.7 %	9.3%
	24-25.9	Casos	0	1	4	5
		%	0.0 %	0.7 %	3.1 %	%
	26-27.9	Casos	0	0	1	1
		%	0.0 %	0 %	0.7 %	0.7%
	>28	Casos	0	0	2	2
		%	0 %	0.0 %	1.6 %	1.6 %
	Total	Casos	9	30	90	129
		%	6.9 %	23.3 %	69.7 %	100.0%

\*\*PIO OI SCHIOTZ: presión intraocular ojo izquierdo con el tonómetro de Schiötz.

$X^2_{gl:3} = 3.61$  (p=0.89)

**Tabla 16.** Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Schiötz y los años de diagnóstico de diabetes

			AÑOS DE DG DE DIABETES			Total
			0-2	3-4	>4	
**PIO OD SCHIOTZ	0-21.9	Casos	9	29	76	114
		%	6.90 %	22.4 %	58.9 %	88.3 %
	22-23.9	Casos	0	0	9	9
		%	0.0 %	0.0 %	6.2 %	6.9%
	24-25.9	Casos	0	1	2	3
		%	0.0 %	0.7 %	1.5 %	2.3%
	26-27.9	Casos	0	0	2	1
		%	0.0 %	0 %	1.6 %	0.7%
	>28	Casos	0	0	1	2
		%	0 %	0.0 %	0.7 %	1.6 %
	Total	Casos	9	30	90	129
		%	6.9 %	23.3 %	69.7 %	100.0%

\*\*PIO OD SCHIOTZ: presión intraocular ojo derecho con el tonómetro de Schiötz.

$X^2_{gl:3} = 6.07$  (p=0.63)



**Tabla 17.** Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Goldman y los años de diagnóstico de diabetes.

		AÑOS DE DG DE DIABETES			Total	
		0-2	3-4	>4		
**PIO OD GOLDMAN	0-21.9	Casos	8	28	78	114
		%	6.20 %	21.7 %	60.4 %	88.3 %
	22-23.9	Casos	1	2	8	11
		%	0.7 %	1.6 %	6.2 %	8.52%
	24-25.9	Casos	0	0	1	1
		%	0.0 %	0.0 %	0.7 %	0.7%
	26-27.9	Casos	0	0	2	2
		%	0.0 %	0 %	1.6 %	1.6%
	>28	Casos	0	0	1	1
		%	0 %	0 %	0.7 %	0.7 %
Total	Casos	9	30	90	129	
	%	6.9 %	23.3 %	69.7 %	100.0%	

\*\*PIO OD GOLDMAN: presión intraocular ojo derecho con el tonómetro de Goldman.

$X^2_{gl:3} 2.05 = (p=0.97)$

**Tabla 18.** Resumen de la tabulación cruzada entre presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Goldman y los años de diagnóstico de diabetes.

		AÑOS DE DG DE DIABETES			Total	
		0-2	3-4	>4		
**PIO OI GOLDMAN	0-21.9	Casos	9	25	73	107
		%	6.97 %	19.4 %	56.5 %	82.9 %
	22-23.9	Casos	0	5	12	12
		%	0.0 %	3.8 %	9.3 %	9.30%
	24-25.9	Casos	0	0	1	1
		%	0.0 %	0.0 %	0.7 %	0.7%
	26-27.9	Casos	0	0	1	1
		%	0.0 %	0 %	0.7 %	0.7%
	>28	Casos	0	0	3	3
		%	0 %	0.0 %	2.3 %	2.3 %
	Total	Casos	9	30	90	129
		%	6.9 %	23.3 %	69.7 %	100.0%

**\*\*PIO OD GOLDMAN:** presión intraocular ojo izquierdo con el tonómetro de Goldman.

$X^2_{gl:3} = 3.87$  (p=0.85)

**Tabla 19.** Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada controlada y la presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Schiotz.

			*HbA1c mg/dl			Total
			0-5.6	5.7-6.4	6.5-7	
**PIO OD SCHIOTZ mmHg	0-21.9	Casos	1	40	45	86
		%	1,00 %	41.6 %	46.8 %	90 %
	22-23.9	Casos	0	1	7	8
		%	0,0 %	1,0 %	7,2 %	8.3%
	24-25.9	Casos	0	0	0	0
		%	0 %	0.0 %	0.0 %	0%
	26-27.9	Casos	0	0	2	2
		%	0.0 %	0 %	2 %	2.0%
	>28	Casos	0	0	0	1
		%	0 %	0.0 %	0.0 %	3.0 %
Total	Casos	1	41	54	96	
	%	1,0 %	42.7 %	56,3 %	100.0%	

\* HbA1c: hemoglobina glucosilada; \*\*PIO OD SCHIOTZ: presión intraocular ojo derecho con el tonómetro de Schiotz.

$X^2_{gl:3} = 19.81$  (p=0.07)

**Tabla 20.** Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada controlada y la presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Schiötz.

			*HbA1c mg/dl			Total
			0-5.6	5.7-6.4	6.5-7	
**PIO OI SCHIOTZ mmHg	0-21.9	Casos	1	38	44	83
		%	1,00 %	39.5 %	45.8 %	86.4 %
	22-23.9	Casos	0	2	6	8
		%	0,0 %	2,0 %	6.2 %	8.3%
	24-25.9	Casos	0	0	3	3
		%	0 %	0.0 %	3.1 %	3.1%
	26-27.9	Casos	0	0	0	0
		%	0.0 %	0 %	0 %	0%
	>28	Casos	0	1	1	2
		%	0 %	1,0 %	1,0 %	2.0 %
Total	Casos	1	41	54	96	
	%	1,0 %	42.7 %	56,3 %	100.0%	

\* HbA1c: hemoglobina glucosilada; \*\*PIO OI SCHIOTZ: presión intraocular ojo izquierdo con el tonómetro de Schiötz.

$X^2_{gl:3} = 8.07$  (p=0.78)

**Tabla 21.** Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada controlada y la presión intraocular del ojo derecho medida con el tonómetro de Goldman.

			*HbA1c mg/dl			Total
			0-5.6	5.7-6.4	6.5-7	
**PIO OD GOLDM mmHg	0-21.9	Casos	1	40	47	88
		%	1,00 %	41.6 %	48.9 %	91.6 %
	22-23.9	Casos	0	1	6	7
		%	0,0 %	1,0 %	6,2 %	7.2%
	24-25.9	Casos	0	0	0	0
		%	0 %	0.0 %	0.0 %	0%
	26-27.9	Casos	0	0	1	1
		%	0.0 %	0 %	1 %	1%
	>28	Casos	0	0	0	0
		%	0 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %
	Total	Casos	1	41	54	96
		%	1,0 %	42.7 %	56,3 %	100.0%

\* HbA1c: hemoglobina glucosilada; \*\*PIO OD GOLDM: presión intraocular ojo derecho con el tonómetro de Goldman.

$X^2_{gl:3} = 10.51$  (p=0.57)

**Tabla 22.** Resumen de la tabulación cruzada entre valores de Hemoglobina Glicosilada controlada y la presión intraocular del ojo izquierdo medida con el tonómetro de Goldman.

		*HbA1c mg/dl			Total	
		0-5.6	5.7-6.4	6.5-7		
**PIO OI GOLDM mmHg	0-21.9	Casos	1	37	44	82
		%	1,00 %	38.5 %	45.8 %	85 %
	22-23.9	Casos	0	4	7	11
		%	0,0 %	4,1 %	7,2 %	11.4%
	24-25.9	Casos	0	0	1	1
		%	0 %	0.0 %	1,0 %	1%
	26-27.9	Casos	0	0	0	0
		%	0.0 %	0 %	0 %	0%
	>28	Casos	0	0	2	2
		%	0 %	0.0 %	2.0 %	2,0 %
	Total	Casos	1	41	54	96
		%	1,0 %	42.7 %	56,3 %	100.0%

\* HbA1c: hemoglobina glucosilada; \*\*PIO OD GOLDM: presión intraocular ojo izquierdo con el tonómetro de Goldman.

$X^2_{gl:3} = 7.42$  (p=0.82)

**Tabla 23** Prueba de signos y Wilcoxon PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Goldman.

<b>Prueba de signos para muestras relacionadas</b>			
Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
La mediana de las diferencias entre *PIO del ojo izquierdo mediante Schiotz y *PIO de ojo izquierdo mediante Goldman = 0	Prueba de signos para muestras relacionadas	1.000	conserva hipótesis nula
La mediana de las diferencias entre PIO del ojo izquierdo mediante Schiotz y PIO de ojo izquierda mediante Goldman = 0	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signos para muestras relacionadas	0,847	conserva hipótesis nula

\*PIO: Presión Intraocular.

**Tabla 24** Prueba de signos y Wilcoxon PIO ojo derecho mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo derecho mediante tonómetro de Goldman.

<b>Prueba de signos para muestras relacionadas</b>			
Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
La mediana de las diferencias entre *PIO del ojo derecho mediante Schiotz y *PIO de ojo derecho mediante Goldman = 0	Prueba de signos para muestras relacionadas	1.000	conserva hipótesis nula
La mediana de las diferencias entre *PIO del ojo derecho mediante Schiotz y *PIO de ojo derecho mediante Goldman = 0	Prueba de Wilcoxon de los rangos con signos para muestras relacionadas	0,739	conserva hipótesis nula

\*PIO: Presión Intraocular.

**Tabla 25** Concordancia Kappa PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Goldman.

<b>Concordancia Kappa *PIO ojo izquierdo mediante Schiotz y mediante Goldman</b>		
	Valor	Error estándar asistólico
Medida de Kappa acuerdo	0,567	0.83
N de casos válidos	129	

\*PIO: Presión intraocular.

**Tabla 26** Concordancia Kappa PIO ojo derecho mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo derecho mediante tonómetro de Goldman.

<b>Concordancia Kappa *PIO ojo derecho mediante Schiotz y mediante Goldman</b>		
	Valor	Error estándar asistólico
Medida de Kappa acuerdo	0,781	0.81
N de casos válidos	129	

\*PIO: Presión intraocular



**Tabla 27** concordancia Friedman PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo izquierdo mediante tonómetro de Goldman.

<b>Prueba de signos para muestras relacionadas</b>			
Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
Las distribuciones de PIO* ojo izquierdo Schiotz y PIO izquierdo Goldman son las mismas	Análisis bidimensional de Friedman de varianza por rangos para muestras relacionadas	1.000	conserva hipótesis nula

\*PIO: Presión intraocular

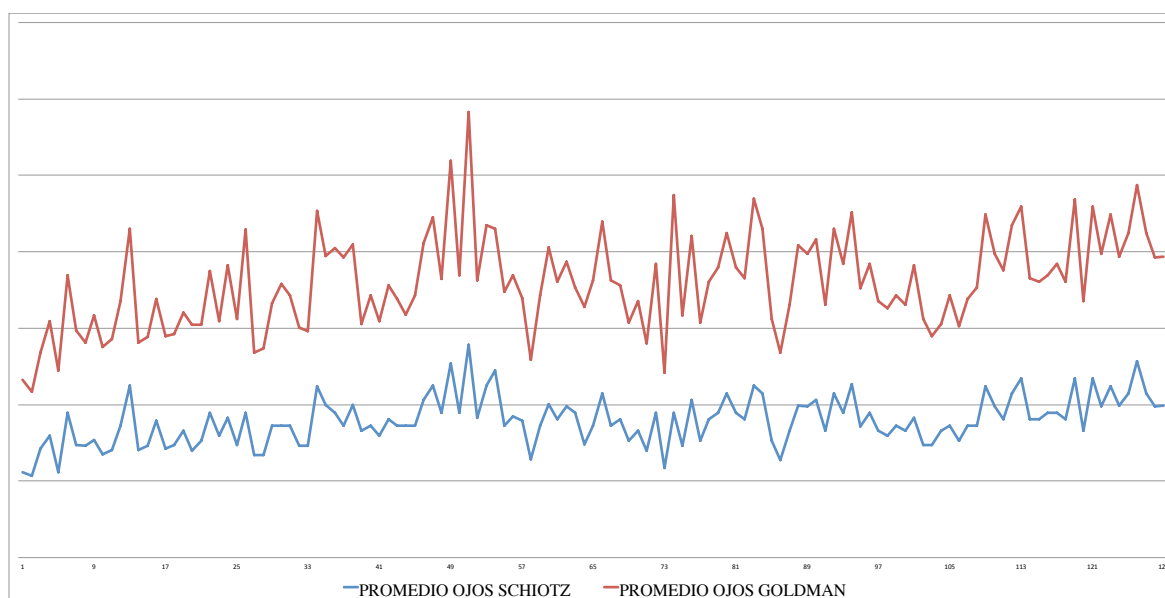
**Tabla 28** concordancia Friedman PIO ojo derecho mediante tonómetro de Schiotz y PIO ojo derecho mediante tonómetro de Goldman.

<b>Prueba de signos para muestras relacionadas</b>			
Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
Las distribuciones de PIO* ojo derecho Schiotz y PIO derecho Goldman son las mismas	Análisis bidimensional de Friedman de varianza por rangos para muestras relacionadas	1.000	conserva hipótesis nula

\*PIO: Presión intraocular

## 10. CAPÍTULO X

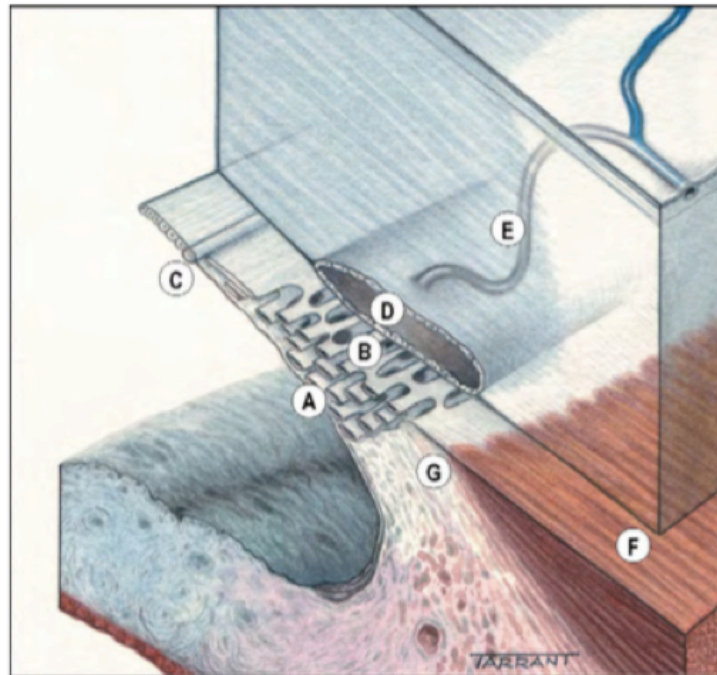
### GRÁFICOS



**Gráfico 1 Distribución por promedio de PIO entre los dos ojos mediante los dos métodos tonométricos.**

## 11. ANEXOS

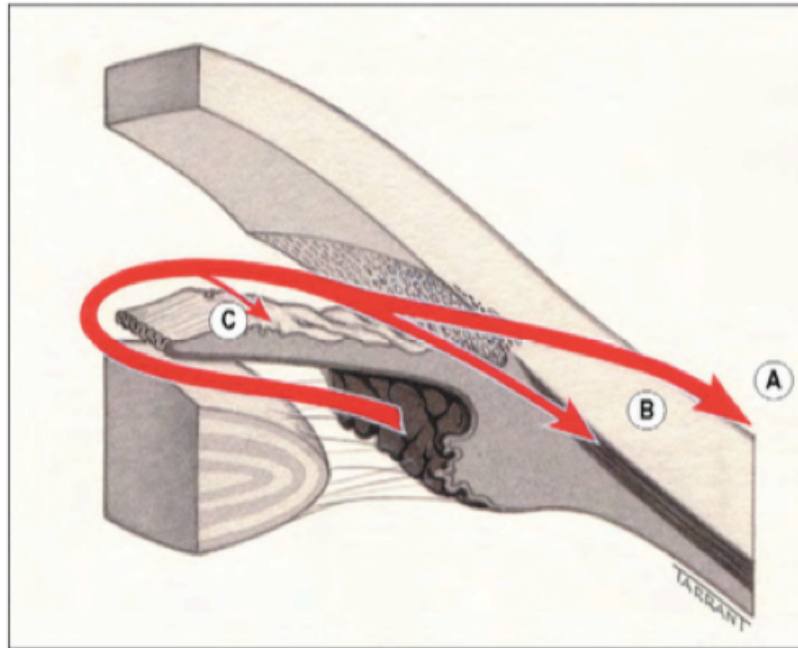
### Anexo 1: Anatomía de canales de drenaje de humor acuoso.



**Fig. 10.2** Anatomía de los canales de drenaje. (A) Trama uveal; (B) trama corneoescleral; (C) línea de Schwalbe; (D) canal de Schlemm; (E) canales colectores; (F) músculo longitudinal del cuerpo ciliar; (G) espolón escleral.

**Fuente:** Kanski Jack, Browling Brad. Oftalmología clínica. séptima. España: Elsevier; 2012.

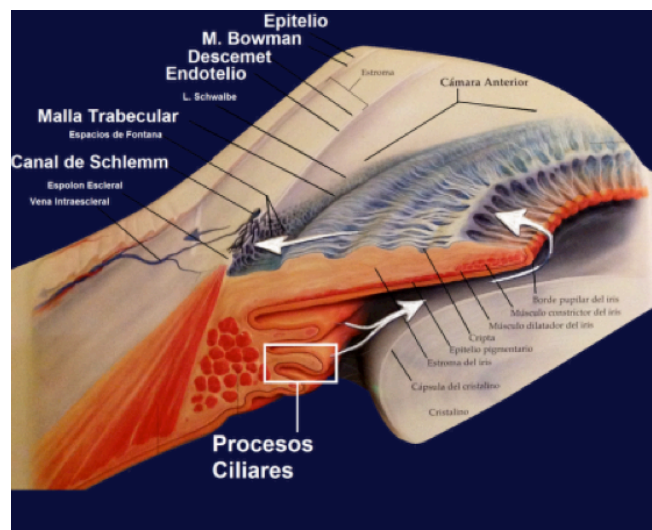
**Anexo 2:** Vías de drenaje de humor acuoso.



**Fig. 10.3** Vías de drenaje del humor acuoso. (A) Trabecular; (B) uveoscleral; (C) iris.

**Fuente:** Kanski Jack, Browling Brad. Oftalmología clínica. séptima. España: Elsevier; 2012.

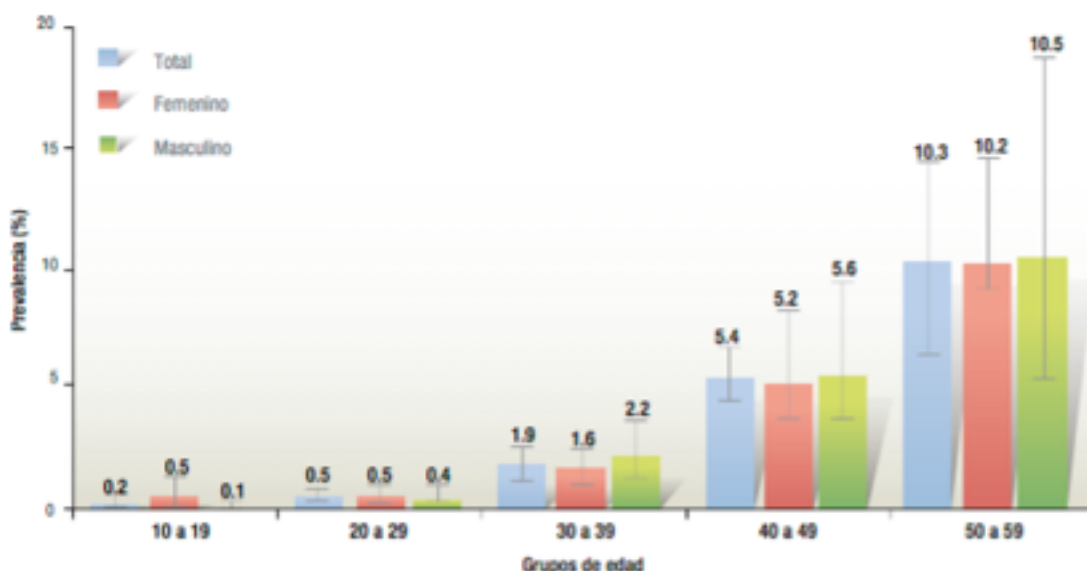
**Anexo 3:** Drenaje de humor acuoso.



**Fuente:** Dr. Alfredo Insausti; Oftalmología-online (Internt). España; 1, marzo/2016. (<http://www.ofthalmologia-online.es/anatom%C3%ADa-del-globo-ocular/humor-acuoso/>)

**Anexo 4:** Prevalencia de diabetes en población de 10-59 años a escala nacional en Ecuador.

**Gráfico 11.1. Prevalencia de diabetes en la población de 10 a 59 años a escala nacional, por edad y sexo**



Fuente: ENSANUT-EQU 2012. MSP/INEC.  
Elaboración: Freire WB. et al.

**Anexo 5:** Prevalencia de diabetes en población de 10-59 años a escala nacional en Ecuador.

**Cuadro 11.3 Prevalencia de diabetes en la población de 10 a 59 años a escala nacional, por edad y sexo**

	Grupo de edad	No diabetes (glucemia < 126 mg/dl)			Sí diabetes (glucemia ≥ 126 mg/dl)			n Total
		n	%	IC <sub>95%</sub>	n	%	IC <sub>95%</sub>	
Total	10 a 19	5152	99.8	99.3 - 99.9	8	0.2	0.1 - 0.7	5160
	20 a 29	3636	99.5	99.1 - 99.8	17	0.5	0.2 - 0.9	3653
	30 a 39	3657	98.1	97.3 - 98.7	64	1.9	1.3 - 2.7	3721
	40 a 49	2527	94.6	93.1 - 95.8	108	5.4	4.2 - 6.9	2635
	50 a 59	680	89.7	85.4 - 92.8	67	10.3	7.2 - 14.6	747
	Total	15652	97.3	96.7 - 97.8	264	2.7	2.2 - 3.3	15916
Femenino	10 a 19	2668	99.5	98.3 - 99.9	5	0.5	0.1 - 1.7	2673
	20 a 29	2521	99.5	98.7 - 99.8	9	0.5	0.2 - 1.3	2530
	30 a 39	2563	98.4	97.6 - 99.0	45	1.6	1.0 - 2.4	2608
	40 a 49	1751	94.8	92.8 - 96.3	66	5.2	3.7 - 7.2	1817
	50 a 59	395	89.8	85.0 - 93.2	44	10.2	6.8 - 15	439
	Total	9898	97.2	96.5 - 97.8	169	2.8	2.2 - 3.5	10067
Masculino	10 a 19	2484	99.9	99.8 - 100.0	3	0.1	0.0 - 0.2	2487
	20 a 29	1115	99.6	98.9 - 99.8	8	0.4	0.2 - 1.1	1123
	30 a 39	1094	97.8	96.2 - 98.7	19	2.2	1.3 - 3.8	1113
	40 a 49	776	94.4	91.8 - 96.2	42	5.6	3.8 - 8.2	818
	50 a 59	285	89.5	80.9 - 94.5	23	10.5	5.5 - 19.1	308
	Total	5754	97.4	96.4 - 98.2	95	2.6	1.8 - 3.6	5849

Fuente: ENSANUT-EQU 2012. MSP/INEC.  
Elaboración: Freire WB. et al.

**Anexo 6:** Prevalencia de diabetes en población de 10-59 años por etnia en Ecuador.

**Quadro 11.4 Prevalencia de diabetes en la población de 10 a 59 años, por etnia**

Etnia	No diabetes (glucemia < 126 mg/dl)			Sí diabetes (glucemia ≥ 126 mg/dl)			n Total
	n	%	IC <sub>95%</sub>	n	%	IC <sub>95%</sub>	
Indígena	1629	99.1	98.0 - 99.6	10	0.9	0.4 - 2.0	1639
Afroecuatoriana	548	96.9	93.7 - 98.5	14	3.1	1.5 - 6.3	562
Montubia	544	98.5	97.0 - 99.3	9	1.5	0.7 - 3.0	553
Mestiza, blanca u otras	12931	97.1	96.4 - 97.7	231	2.9	2.3 - 3.6	13162
Total	15652	97.3	96.7 - 97.8	264	2.7	2.2 - 3.3	15916

Fuente: ENSANUT-ECU 2012. MSP/INEC.

Elaboración: Freire WB, et al.